

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1934

THÈSE N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Albert EBNER

Né le 7 avril 1907 à Cernăuți (Roumanie)

Contribution à l'étude
de la
Pathogénie et de l'Etiologie
des Tuberculoses cutanées

Président : M. GOUGEROT, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE MÉDICALE MARCEL VIGNE

11 & 13, RUE DE L'ECOLE DE MÉDECINE

1934

THÈSE
POUR LE DOCTORAT
EN MÉDECINE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1934

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Albert EBNER

Né le 7 avril 1907 à Cernăuți (Roumanie)

Contribution à l'étude
de la
Pathogénie et de l'Étiologie
des Tuberculoses cutanées

Président : M. GOUGEROT, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE MÉDICALE MARCEL VIGNE

11 & 13, RUE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE

1934

LE DOYEN : G. ROUSSY

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale.....	PROUST.
Physiologie.....	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	Robert DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale.....	CLERC.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée.....	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	Maurice VILLARET
Clinique médicale	BEZANÇON.
	CARNOT.
	Marcel LABBE.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale.....	CUNEO.
	GOSSET.
	GREGOIRE.
Clinique ophtalmologique.....	LENORMANT.
Clinique urologique	TERRIEN.]
	MARION
Clinique d'accouchements.....	BRINDEAU.
	COUVELLAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologie.....	LEMAIPRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique.....	SERGENT.
Clinique de la tuberculose.....	N...
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.
Professeurs sans chaire	

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE. Neurologie et Psychiatrie.
 BENARD (Henri) Pathologie médicale.
 BERNARD (E.) Pathologie médicale.
 BOULIN..... Pathologie médicale.
 BROCC..... Pathologie chirurgicale
 BULLIARD..... Histologie.
 CATHALA..... Pathologie médicale.
 CHABROL..... Pathologie médicale.
 CHEVALLIER.. Pathologie médicale.
 DOGNON..... Physique.
 DONZELOT.... Pathologie médicale.
 FEY..... Urologie.
 GALLIARD..... Parasitologie.
 GASTINEL..... Bactériologie.
 GATELLIER... Pathologie chirurgicale
 DE GAUDART D'ALLAINES Pathologie
 chirurgicale.
 GAYET..... Physiologie.
 GIROUD..... Histologie.
 HAGUENEAU.. Pathologie médicale.
 HALPHEN..... Oto-rhino Laryng.
 HAZARD..... Pharmacologie.
 HUGUENIN.... Anatomie pathologique
 JOANNON..... Hygiène.
 LABBE (Henri). Chimie biologique.
 LACOMME..... Obstétrique.
 LANTUEJOUL. Obstétrique.

MM.

LAROCHE (Guy) Pathologie médicale
 LEMAIRE..... Pathologie expérimentale.
 LEVEUF..... Pathologie chirurgicale
 Mlle J. LEVY.. Pharmacologie.
 LEVY-VALENSI Neurologie et Psychiatrie.
 MOREAU..... Pathologie médicale.
 MOULONGUET. Pathologie chirurgicale
 MOUQUIN..... Pathologie médicale.
 OBERLING.... Anatomie pathologique
 PETIT-DUTAILLIS.. Pathologie chirurgicale
 PIEDELIEVRE.. Médecine légale.
 PORTES..... Obstétrique.
 QUENU..... Pathologie chirurgicale
 RICHET..... Physiologie.
 SANNIE..... Chimie biologique.
 SENEQUE..... Pathologie chirurgicale
 SEZARY..... Dermatologie et syphiligraphie.
 TROISIER..... Pathologie expérimentale
 TURPIN..... Pathologie médicale.
 VALLERY-RADOT
 (Pasteur) ... Pathologie médicale.
 VELTER..... Ophtalmologie.
 VIGNES..... Obstétrique.
 WILMOTH..... Pathologie chirurgicale

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE pour le service des examens

MM.

ALGLAVE..... Pathologie chirurgicale
 BUSQUET..... Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT Physiologie.

MM.

LEROUX..... Anatomie pathologique
 NEVEU-LEMAIRE Parasitologie.
 ZIMMERN..... Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE A TITRE PERMANENT

MM.
 ABRAMI Clinique médicale.
 AUBERTIN..... Clinique médicale.
 BRULE Clinique médicale.
 CHIRAY Clinique médicale.
 DUVOIR Clinique médicale.
 HARVIER..... Clinique médicale.
 LIAN Clinique médicale.

MM.
 GUENIOT..... Clinique obstétricale.
 LE LORIER Clinique obstétricale.
 LEVY-SOLAL ... Clinique obstétricale.
 METZGER..... Clinique obstétricale

MM.
 BASSET Clinique chirurgicale.
 CADENAT Clinique chirurgicale.
 HEITZ-BOYER.. Clinique chirurgicale
 MOCQUOT Clinique chirurgicale.
 MOURE Clinique chirurgicale.
 SCHWARTZ Clinique chirurgicale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.
 CHAILLEY-BERT, agrégé..... Education Physique.
 FREY..... Stomatologie.
 LEDOUX-LEBARD..... Radiologie clinique.
 WEILL-HALLE Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA MÈRE ET A MON PÈRE

En témoignage de mon profond
amour filial et de mon infinie reconnais-
sance pour leur affection, leur dévouement,
leurs sacrifices.

A MES BEAUX-PARENTS

A MES FRÈRES

MEIS ET AMICIS

A MA FEMME

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR GOUGEROT

MÉDECIN DE L'HOPITAL SAINT-LOUIS
PROFESSEUR DE CLINIQUE DES MALADIES CUTANÉES ET
SYPHILITIKES

Qui nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

Qu'il veuille bien recevoir l'hommage respectueux de toute notre gratitude.

A MONSIEUR LE DOCTEUR PAUL BLUM

ANCIEN CHEF DE CLINIQUE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

MÉDECIN ASSISTANT DE L'HOPITAL SAINT-LOUIS

MÉDECIN CHEF DU CENTRE DERMATO-SYPHILIGRAPHIQUE DE
L'HOPITAL SAINT-DENIS

Qui nous a inspiré le sujet de cette
thèse et nous a guidé dans notre travail
par ses bienveillants conseils.

En témoignage de notre profonde
reconnaissance.

A NOS MAITRES DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE
DE TOURS

A NOS MAITRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
DE PARIS

INTRODUCTION

Les observations et les discussions des dernières vingt années si elles ont éclairé et rénové l'étiologie et la pathogénie des tuberculoses cutanées, elles n'ont cependant pas résolu le problème.

Nous n'avons pas l'intention de faire une étude complète de la tuberculose cutanée, cependant nous voulons seulement contribuer à élucider un peu sa pathogénie en développant toutes les théories et hypothèses émises jusqu'à aujourd'hui, qui ont pour but d'expliquer la pathogénie de ces affections.

Notre bibliographie, forcément incomplète, ne comprend que les auteurs que nous avons lus, et dont nous avons lu les extraits dans d'autres ouvrages.

On nous excusera ainsi des emprunts que nous avons été forcés de faire à des articles récents.

Nous nous sommes efforcés de citer les différents auteurs chaque fois que leurs descriptions nous sont apparues comme un type, seul moyen de conserver à chacun le mérite de son travail personnel.

Nous tenons à remercier ici M. le D^r Paul Blum,

médecin assistant de l'hôpital Saint-Louis, d'avoir inspiré et guidé cette thèse et nous voulons lui exprimer toute notre reconnaissance.

1° *La prédisposition à la tuberculose.*

Le problème de la prédisposition à la tuberculose n'est pas résolu jusqu'à ce jour.

Quelques questions qui ont été traitées relativement à ce sujet se trouvent maintenant être visibles sous une autre lumière.

Cette modification est due au développement de l'étude de l'immunité, laquelle étude ne pourra que faciliter grandement tout ce qui concerne la question de la prédisposition dont nous parlons ici.

Ainsi, et grâce à ces travaux, il nous est loisible d'examiner quelles sont les variations de la prédisposition pendant la maladie.

La disposition naturelle à l'infection par le bacille de Koch est — on peut bien le dire — générale pour l'homme.

De plus, il est fort peu probable qu'il existe une immunité naturelle de l'individu contre la tuberculose.

Nous savons — et l'examen par la tuberculine nous le prouve — que la plupart des hommes ont subi une fois l'infection par le bacille de Koch.

Ce sera à l'avenir de démontrer si des caractères

constitutionnels et prédisposants ont une influence quelconque sur l'évolution de l'infection et de quelle façon procède cette influence.

D'ailleurs la notion de *Constitution* est comprise diversement :

Pour BOCHART, constitution signifie : changement de la capacité individuelle de réaction.

Pour PFAUNDLER, c'est : la manière propre à un individu de répondre à une irritation.

De même que sur les définitions de la Constitution, il existe des divergences très nettes quant aux différents types constitutionnels.

On croit la constitution individuelle influençable et variable.

R. SCHMIDT la définit comme un problème neuro-endocrino-circulatoire.

D'ailleurs les différents facteurs constitutionnels seraient pour la plupart congénitaux mais ils varieraient sous des influences exogènes et endogènes de la vie post-embryonale.

D'après MARTIUS, cette constitution serait formée d'une partie idiotypique congénitale et d'une partie paratypique acquise.

Dans cette définition, on peut donc admettre à peu près tout. Convenons qu'elle est trop large pour être vraiment précise.

PAHL et HANKERT n'admettent ni constitution, ni prédisposition pour les infections du poumon.

Ils croient que seule l'exposition à l'infection, joue un rôle.

En fait, on ne peut nier que ces derniers facteurs n'aient un rôle primordial. Mais on peut aussi affirmer que placés dans les mêmes conditions d'exposition, certains individus sont plus susceptibles que d'autres.

Ainsi le type asthénique — une variante du *status degenerativus* — paraît plus susceptible à la Tuberculose.

SPIETHOFF croit avoir souvent rencontré ce type dans la *tuberculose lichenoïde*.

LUNDBORG attire notre attention sur la fréquence de la tuberculose chez les hybrides.

On peut aussi observer une certaine infériorité des organes, une moindre résistance de certains systèmes chez certains individus et en différentes races.

PLANNER-WILDINGHOF nous conte l'histoire d'un camp de prisonniers en Sibérie.

Des centaines de captifs succombaient à la suite de Tuberculose à évolution rapide, des ganglions et de l'intestin, alors que les poumons n'étaient pas atteints.

Les Mongols présentaient les mêmes affections alors que les Israélites immigrés périssaient de Tuberculose pulmonaire.

MEINICKE croit qu'il s'agirait ici d'une variété de bacilles de Koch propre aux Mongols, présentant une affinité spéciale pour le système ganglionnaire et contre laquelle les prisonniers n'étaient pas immunisés.

Même en admettant cette hypothèse, l'auteur envisage certainement une quelconque infériorité des organes sous forme de moindre résistance, donc de réceptivité augmentée.

Cette dernière explication ne suffit-elle pas ? Il faut y ajouter : la sous-alimentation, le manque d'hygiène, les conditions d'habitation.

R. VOLK ajoute en son observation personnelle que les ganglions du cou et du maxillaire inférieur étaient les premiers atteints.

Une infection par voie buccale serait donc très probable.

Ceci expliquerait le mode d'infection chez les prisonniers où les Mongols utilisent les mêmes ustensiles pour leurs repas.

Chez les Israélites, ce mode d'infection ne joue aucun rôle en raison de leurs habitudes rituelles.

Par contre, ils succombaient à l'infection aérogène de par les conditions d'hygiène défectueuse.

Ceci n'est qu'un exemple des difficultés que l'on rencontre au cours de ces explications.

Nous voulons encore remarquer que des descendants de mères tuberculeuses peuvent présenter certaines dystrophies, mais moins fréquemment qu'on ne le croit.

Ces lésions ne sont d'ailleurs pas toujours d'origine spécifiquement tuberculeuse.

D'autre part, les statistiques d'un grand nombre d'accoucheurs sont très favorables en ce qui concerne le poids et le développement ultérieurs des nouveaux-nés éloignés à temps de leur mère et soumis à des conditions d'hygiène et d'alimentation suffisantes.

Ce qui nous intéresse ici, tout particulièrement, c'est la peau.

Nous pouvons affirmer que la peau est moins susceptible que les autres organes, non pas tant à cause de sa température basse (Gerhardt) ni en raison des variations de température (Strauss), mais parce que le substratum chimique et anatomique de la peau paraît défavorable à la croissance du bacille de Koch et résisterait d'une certaine façon à son installation (Volk).

Ceci n'est pas seulement vrai pour l'homme, mais aussi pour les animaux, même pour ceux qui sont très sensibles à la tuberculose.

Il paraît même certain — d'après les travaux de COURMONT, ANDRÉ, LESIEUR, BABAS et beaucoup d'autres, qui ont fait leurs expériences sur des cobayes et des lapins — que le bacille de Koch pourrait bien pénétrer à travers la peau saine et provoquer une tuberculose interne sans la léser.

Comment se comporte la peau humaine ? Il est impossible de résoudre cette question par la voie expérimentale.

Les observations cliniques sont également insuffisan-

tes. D'ailleurs, ce problème n'a pas une grande importance. C'est une série d'autres faits qui prouve la moindre prédisposition de la peau à la Tuberculose, la rareté des lésions cutanées, en comparaison avec les autres localisations.

Ces observations nous font assister aussi à l'évolution lente de la plupart des formes cutanées. Elles nous font constater leur bénignité relative.

Si nous comparons les foyers de tuberculose cutanée qui souvent ne progressent pas pendant des années, avec l'évolution rapide des syphilides tertiaires ou des destructions produites par le bacille de Koch dans les autres organes, on est amené à conclure que la peau ne fournit pas un terrain d'élection pour le développement du bacille de Koch.

Le microscope renforce cette conclusion, en montrant de façon concrète, la rareté du bacille de Koch dans le plus grand nombre des lésions cutanées.

De plus, les facteurs antibacillaires sont très actifs dans un milieu, qui en lui-même ne se montre qu'insuffisant au développement du bacille.

Si donc nous trouvons assez rarement dans la peau des processus à évolution rapide comme ceux qui sont produites par des bacilles de Koch virulents, à multiplication intense, nous y voyons, par contre, ces phénomènes de courte durée que créent les bacilles à virulence très atténuée.

Ces phénomènes qui nous échappent dans les lésions internes nous les étudierons plus loin en ce qui concerne l'immunité et la Tuberculide.

La difficulté augmente encore si nous passons de la prédisposition générale de la peau au problème de la prédisposition spéciale dans des cas différents.

a) *Influence de l'Age.*

Prenons comme premier exemple l'influence de l'âge sur la tuberculose cutanée.

Il paraît évident de reconnaître à la peau de l'enfant comparativement à celle de l'adulte, une sensibilité spéciale à la tuberculose cutanée.

Nous savons que la plupart des formes évolutives de la tuberculose commencent chez l'enfant déjà, de même que les formes exanthématiques bénignes.

Mais les premières se rattachent surtout à une question d'immunité plus que de prédisposition.

Nous admettons aujourd'hui, comme démontré que la plupart des hommes subissent dans leur première enfance, une infection tuberculeuse, qui les protégerait plus tard, jusqu'à un certain degré, contre une nouvelle infection.

L'infection trouvera donc un terrain plus propice durant les premières années de la vie, plus tard où une certaine immunité existe déjà.

D'ailleurs les possibilités d'infection extérieure sont plus nombreuses pour l'enfant.

Rappelons que :

l'enfant traîne à terre,
qu'il présente beaucoup de petites lésions cutanées, portes d'entrée pour le Bacille de Koch.

ses conditions hygiéniques sont diminuées. FEER croit en tous cas que ces conditions particulières jouent un plus grand rôle que l'hérédité.

CORNET et NÛTER insistent sur ce fait que la peau de l'enfant est plus délicate, donc plus apte à absorber tout germe infectieux dont nous parlons.

Ceci nous est d'ailleurs prouvé de façon concrète par les réactions à la Tuberculine.

La peau enfantine réagit intensément durant cette expérience, beaucoup plus que la peau de l'adulte.

Il en est d'ailleurs de même en toutes autres infections bactériennes et toxiques.

Toutes les statistiques démontrent que la tuberculose cutanée est surtout une maladie de l'enfance.

R. VOLK nous donne la statistique suivante :

ANNÉE	MASC.	FÉMININ
1-10	57	59
11-20	158	218
21-30	114	139
31-40	94	120
41-50	62	112
51-60	43	81
61-70	24	45
71-80	2	10

D'après ces chiffres nous voyons nettement que le nombre de cas diminue à partir de 30 ans.

En parlant de tuberculose cutanée nous entendons surtout le *Lupus tuberculeux*, qui en est la forme la plus fréquente (70,2 % d'après Pfeininger). On a tendance à croire que la peau sénile est moins sensible à l'infection. Ceci n'est pas exact, car malgré l'immunité relative des adultes on trouve des tuberculoses cutanées à tous les âges.

JADASSOHN insiste particulièrement sur ce fait que les formes bénignes sont surtout fréquentes chez les vieillards. Malgré leur évolution rapide à la périphérie, ces formes ont une tendance à la guérison.

On trouve d'ailleurs des guérisons spontanées et complètes. Les travaux de BOLLAG et FISCHL confirment ce fait. Tous deux trouvent aussi deux fois plus de femmes que d'hommes atteints de la dite maladie.

Ils s'accordent à dire que ces cas réagissent très bien à la thérapeutique habituelle.

La bénignité est sûrement dûe tout d'abord à l'immunité acquise et ensuite à ce que la peau sénile et sèche n'offre pas un milieu propice au Bacille de Koch.

b) *Influence du sexe.*

De même que l'âge, le sexe paraît influencer les Tuberculoses cutanées.

Dans toutes les statistiques c'est le sexe féminin qui

domine. Les statistiques d'après-guerre sont en accord avec celles d'avant-guerre.

Le pourcentage varie, mais le nombre des femmes domine toujours.

	Cas	Femmes	Hommes
Bollag (1919, Bâle)	229	69,9 %	30,1 %
Foüss (1921, Copenhague).	229	65,0 %	35,0 %
Gardiner (1921, Edimbourg.	355	58,9 %	41,1 %
Grön (1921, Norvège)	379	73 %	27,0 %
Samogyi (1921, Hongrie)	194	64,4 %	35,6 %
Martenstein (1921, Breslau)	130	60,9 %	39,1 %
Kroputsch (1920-7, Vienne)	1332	58,4 %	41,6 %

Cette différence entre les deux sexes n'existe pas les premières années (Hamel).

Ceci s'explique en ce que la peau ne présente pas de différence de structure chez les deux sexes pendant l'enfance.

Dans quelques statistiques, ce sont même les garçons qui prévalent.

Ce rapport se renverse à partir de la puberté. C'est surtout le lupus du visage qui est très fréquent chez la femme (Pele).

Les causes de la prévalation des femmes sont très obscures. Il y a toute une série de faits que l'on met en cause : la peau plus délicate, la vie plus sédentaire, les longs stationnements dans la cuisine où l'air est plus rare sont autant de causes qui prédisposeraient autant

à la tuberculose pulmonaire qu'à la tuberculose cutanée.

De plus, la femme en raison de sa coquetterie, consulterait le médecin très tôt.

La gravidité et l'accouchement ne jouent aucun rôle dans la tuberculose cutanée.

D'après Kraffen, qui a examiné un grand nombre de femmes, la grossesse n'aurait aucune influence aggravante sur le lupus.

Ce ne sont que des cas négligés et non traités qui s'aggravent quelquefois.

c) *Y a-t-il des régions plus favorables à la tuberculose cutanée ?*

Il n'y a pas de doutes que certaines localisations prédominent. Mais il faut aussi se garder de généraliser malgré l'évidence de certaines différences.

Ainsi la rareté des tuberculoses du cuir chevelu est très connue. On est obligé de mettre en cause la structure anatomique spéciale du cuir chevelu, car les occasions d'infection n'y manquent pas.

Aucune région du corps humain n'est épargnée par la tuberculose cutanée.

Cependant, si on la trouve surtout sur les parties découvertes : mains et visage, ceci est dû à ce que ces régions sont plus exposées à l'infection, et non pas à une prédisposition spéciale.

d) *L'Hérédité et la Tuberculose cutanée.*

L'hérédité des prédispositions à la tuberculose n'est pas démontrée d'une façon définitive bien que beaucoup d'auteurs l'admettent.

Il est encore plus difficile de parler d'hérédité pour la tuberculose cutanée.

On trouve bien des cas de tuberculose cutanée chez plusieurs membres de la même famille, mais ces cas ne sont pas assez nombreux pour que l'on puisse conclure à une prédisposition familiale ou héréditaire, d'autant plus qu'il faut penser à l'infection par le contact (Jadassohn).

D'autre part, lorsqu'on trouve chez les membres d'une même famille, des formes plus rares comme la tuberculose lichenoïde, la tuberculose indurée de Bazin ou le lupus erythémateux (dont l'origine tuberculeuse n'est pas encore démontrée) on est obligé d'admettre l'existence d'une sensibilité spéciale.

Ceci n'est pas invraisemblable quand on songe aux observations faites chez des membres de la même famille dont la peau réagit contre des excitations extérieures comme la lumière de la même façon (Ephelides, Xeroderma pigmentosum) ou chez lesquels on trouve souvent les mêmes anomalies (Xanthomatose familiale).

Il est impossible à l'heure actuelle de tirer des conclusions même d'après des statistiques.

e) *Influence de la Race.*

Nous ne savons rien d'affirmatif quand à la prédisposition des différentes races.

De bonnes conditions hygiéniques propres à certaines races y expliqueraient la rareté des lésions tuberculeuses. Mais chez ces mêmes individus placés dans des conditions hygiéniques moins avantageuses ne sont pas plus épargnés que ceux qui vivent toujours dans les dites conditions. Observons (et ceci est important pour l'immunité) que les membres d'un peuple relativement libre de tuberculose succombent presque sans résistance sitôt introduits dans un milieu tuberculeux.

On ne peut cependant pas nier que la peau est précisément le signe de distinction le plus important qui soit entre les races, beaucoup plus que les organes intérieurs. C'est ce qui expliquerait la fréquence des tuberculoses cutanées chez certaines races, sans qu'on puisse appuyer ces dires par l'apparition parallèle de tuberculoses internes.

Ainsi chez les Japonais, en Amérique, dans certaines régions sub-tropicales (Turkestan) la tuberculose pulmonaire est plus souvent rencontrée que les tuberculoses cutanées et surtout que le Lupus.

D'autre part, KOIKE a vu la tuberculose cutanée augmenter lentement, mais régulièrement au Japon. Ce qui est encore plus curieux, c'est que des individus de races parentes ne présentent pas la même sensibilité de la peau au bacille de Koch.

C'est surtout l'étude de la tuberculose qui nous montre des curiosités sur la « géographie de la Dermatologie ».

Ainsi d'après UNNA, AMING, LEWANDOWSKY, la tuberculide est plus rare dans l'Allemagne du Nord qu'en d'autres régions, plus rare à Paris qu'à Berne.

f) Influences des maladies et états pathologiques non tuberculeux sur les prédispositions à la tuberculose cutanée.

En posant ce fait, nous pensons immédiatement à la scrofulose.

Pour les uns, c'est une « scrofulotuberculose) pour les autres c'est une anomalie constitutionnelle et particulière.

CORNET croit à deux formes : l'une tuberculeuse, l'autre non tuberculeuse.

La scrofulose est pour lui une infection pyogène, tuberculeuse ou intermédiaire, née sous l'influence d'une diathèse particulière.

Hippocrate parle déjà de la scrofulose.

Si LEWANDOWSKY hésite sur son existence comme maladie définie, Volk affirme cette dernière en tant que complexe de symptômes et croit devoir s'y attacher tant que la question de l'origine n'est pas résolue.

Nous pouvons diagnostiquer la scrofulose d'après le groupe de symptômes caractéristiques et après consta-

tation d'une forte allergie à la tuberculide. Une infection tuberculeuse est donc nécessaire (Volk). Le tableau clinique (bien défini par Marfan) est connu. Le nez est gros, la lèvre supérieure, siège fréquent d'inflammation, d'éruptions eczémateuses, dépasse de beaucoup l'inférieure.

Les éruptions eczémateuses se retrouvent aussi sur le corps.

Les catarrhes de la muqueuse nasale, les inflammations des oreilles, des bords des paupières, des yeux sous forme de conjonctivite phlycténoïde et de kératite sont les signes certains de cette maladie.

A ceux-ci, on peut ajouter l'inflammation des ganglions sous-maxillaires et des ganglions du cou, qui donne d'ailleurs au malade son aspect caractéristique.

Tous ces symptômes survenant lentement avec le faciès pâle constituent le type scrofuleux, qui, dans la forme torpide, est le plus prononcé.

Les ganglions se fixent à la peau, qui devient rouge, puis livide.

Puis il y a perforation suivie longtemps d'un écoulement de pus.

Finalement ces lésions guérissent en laissant des cicatrices laides et hypertrophiques attirant l'attention de tout le monde.

ROST nous parle de « scrofuloderme » « d'eczéma scrofuloïde », « de lichen scrofulosorum », comme maladies nées sur un terrain scrofuleux.

S'il est vrai que ces maladies surviennent souvent chez les scrofuleux, il est exact aussi que nous rencontrons fréquemment au moins deux de ces dernières sans aucun stigmate de scrofulé.

Cette maladie surtout fréquente chez l'enfant présente en général des notions très vagues, sans parler des difficultés de diagnostic différentiel surtout d'avec la syphilis héréditaire.

Volk exige comme condition « sine qua non » qu'il y ait infection tuberculeuse.

On a très souvent trouvé le bacille de Koch dans la lésion, d'autres fois il manque, mais presque toujours la réaction à la Tuberculine est fortement positive.

Les auteurs expliquent l'évolution particulière des différents cas, les uns par des bacilles à virulence atténuée (Arloing), les autres par le petit nombre de bacilles, d'autres encore par l'espèce (bacille bovin).

Nous avons essayé de démontrer plus haut que le dernier argument ne joue pas un rôle défini. Il ne suffit pas de regarder le problème de la scrofulose au point de vue bactériologique ou immuno-biologique.

WICHMANN et KREISE ont essayé de ranger les différentes théories sur la scrofulose.

Le plus grand rôle, le lymphatisme joue (Leloir) depuis longtemps.

On comprend par là une prédisposition spéciale de

l'organisme en général et du système lymphatique en particulier.

« La diathèse exsudative » combattue par CZERNY a rallié beaucoup d'auteurs.

Pour MORO et ESCHERICH, la scrofuleuse ne serait que la tuberculose de l'enfant lymphatique (exsudatif).

Les deux maladies, tuberculose et lymphatisme, changeraient beaucoup leurs caractères, de par leur combinaison, et la scrofuleuse avec son tableau clinique ne serait qu'une apparition interférentielle.

CORNET admet qu'un certain infantilisme exagéré (embryonalisme qui crée une prédisposition anatomique de la peau, des muqueuses, des voies lymphatiques à l'infection tuberculeuse).

SPIELER démontre que l'enfant exsudativo-lymphatique ne ressemble pas à l'enfant scrofuleux.

Il nie que ce premier état soit nécessaire comme terrain à la tuberculose.

Le même auteur nous démontre aussi que ces deux maladies n'ont aucune analogie :

La scrofuleuse est une maladie de la pauvreté et de la malpropreté, qui guérirait lentement sous l'influence de conditions hygiéniques meilleures, d'un traitement antituberculeux approprié.

Au contraire, la diathèse surviendrait souvent chez des nourrissons non tuberculeux, dans des milieux plus aisés.

Elle cèderait à un traitement purement diéthétique.

La question de savoir pourquoi l'infection par le bacille de Koch crée dans un cas la tuberculose, dans l'autre la scrofulose n'est pas bien éclairée. WICHMANN parle d'une constitution physico-chimique du tissu conjonctif d'origine congénitale. ROST y voit des facteurs endogènes et exogènes. Les influences constitutionnelles et prédisposantes agissent aussi sur le type de réaction, de même — il est probable — que l'immunité.

La réaction tuberculoïde de l'organisme ne répondra pas à toute infection : certains micro-organismes ne provoquent que des infections banales.

Cette capacité de réaction est augmentée et généralisée par certains facteurs conditionnels dont le plus important est l'état d' « allergie » qui se manifeste dans un organisme déjà infecté par la tuberculose.

L'organisme ne sera pas seulement hypersensible aux toxines non spécifiques, mais il répondra facilement aux attaques de ces derniers par l'apparition d'un tissu tuberculoïde sur le lieu d'application.

Ceci nous explique que des formations tuberculoïdes surviennent après injection d'une substance contenant des bacilles.

On cite aussi des cas (Ziehler) où des formations tuberculoïdes survenaient après des injections de tuberculine.

Il ressort des travaux des vingt dernières années,

qu'il faut en première ligne considérer l'immunité et l'exposition.

Il faut aussi insister sur la constitution individuelle dont nous trouvons maintes preuves dans les expériences sur les animaux.

D'autre part, les fonctions endocrines joueraient un grand rôle.

Ainsi les sujets à sécrétion génitale réduite seraient plus exposés à la tuberculose (BAUER, MAUTNER, SCHERER).

La menstruation réduirait l'immunité (M. SCHUR). Le fonctionnement des surrénales, du thymus et de la thyroïde influeraient sur l'immunité.

Dans certaines maladies aiguës telles qu'exanthème, scarlatine ou rougeole on rencontrerait une certaine influence favorable sur la tuberculose en général et sur la tuberculose cutanée en particulier.

L'explication se trouve probablement dans le mauvais développement des anticorps.

Ceci se démontre par une disparition de la sensibilité à la tuberculine.

Dans des cas plus atténués, cette sensibilité se maintient (DEBRÉ, PAPP).

Mais ces tuberculoses se localisent principalement sur la peau qui d'habitude est plus résistante.

Il est donc possible que l'éruption exanthématique, qui se produit toujours dans ces maladies change le terrain (ce qui est difficile à démontrer).

D'autre part, pourquoi cette localisation ne se produit-elle pas toujours ?

2° *Les voies d'infection.*

L'infection tuberculeuse de la peau se fait par voie exogène ou par voie endogène.

a) *Infection par voie exogène.*

L'infection par voie exogène s'accomplit le plus souvent par les crachats d'un tuberculeux.

Nous avons parlé plus haut de l'infection par des mammifères, mais nous avons vu que ce n'est que l'apanage de certains métiers.

L'espèce Oiseau se transmet de la même façon et aussi par voie endogène avec des œufs d'oiseaux contenant du Bacille de Koch.

Des animaux gardés dans l'appartement (perroquet, canari et surtout chat et chien) sont susceptibles de provoquer le même danger d'infection (L. RABINOWITSCH, KEMPNER).

MALDIN DAVIS cite le cas d'une infection tuberculeuse sur les traces d'une morsure de chat.

L'infection par le lait cru joue aussi un grand rôle. Enfin la cause la plus importante est l'infection d'homme à homme surtout par crachat tuberculeux.

DENEKE et CHORO nous racontent chacun le cas d'un

enfant qui tombe et se heurtant à un crachoir qui se brise, introduit du crachat tuberculeux dans une plaie ouverte.

Dans quelques communes israélites de l'Orient, le circonciseur suce la plaie de l'enfant.

Toute une littérature existe sur ce mode d'infection.

L'infection peut aussi se faire par coït (YOKOHATA), par saphisme (CORNET), par tatouage (JADASSOHN, P. ERNST), par perforation du lobule de l'oreille avec des aiguilles humectées par l'opérateur.

De même, l'infection peut se faire par des instruments médicaux malpropres.

Bien qu'on ait trouvé des particules de crachats sur des mouches, il n'a pas encore été démontré si les insectes peuvent transmettre la tuberculose.

L'infection peut aussi se faire indirectement.

Ainsi trouve-t-on des bacilles de Koch sur les mains des enfants vivant dans un milieu phtisique. Ceci ne se trouve pas très souvent. Mais si ce cas se présente, il suffit d'une petite écorchure pour que l'infection se fasse. De même trouve-t-on assez souvent un lupus de la région fessière chez des enfants qui se traînent à terre.

Un mode d'infection très fréquent réside dans l'habitude de nettoyer l'intérieur du nez avec le doigt (habitude qu'on rencontre souvent, même chez les adultes).

b) *Infection par voie endogène.*

Cette infection peut se faire par « contiguïté » par « propagation lymphatique » ou par voie « hémato-gène ». Il est difficile de bien délimiter les deux premières voies. Nous voyons souvent la tuberculose d'un ganglion, d'un os ou d'un muscle se rapprocher et se propager à la peau.

Il semble quelquefois que le foyer ne réagit pas directement sur la peau. Mais qu'il se forme un nouveau foyer indépendant.

Dans ce cas là, il nous faut supposer qu'il s'agit d'un afflux de bacilles de Koch par voie lymphatique.

Est-ce que dans ces cas les lymphatiques ne sont-elles pas prises elles-mêmes.

Il est donc difficile de distinguer entre tuberculose par contiguïté et tuberculose lymphogène.

D'après BEITSKE, l'infection par voie rétrograde serait impossible.

Mais BAKACS paraît y avoir réussi expérimentalement sur des animaux.

La possibilité de l'infection par voie hémato-gène paraît prouvée par la présence du bacille de Koch dans le courant circulatoire. Les expériences l'ont confirmée (MARMOREK).

Le mode d'infection n'influence nullement la forme spécifique de la tuberculose.

Ainsi la tuberculose verruqueuse observée surtout

chez des individus ayant beaucoup de contact avec du bétail n'est pas seulement due à l'espèce bovine.

On trouve très souvent l'espèce humaine.

On croit cette maladie d'origine exogène, ce qui n'est pas tout à fait juste, car GOUGEROT, ALEXANDER et GAUCHER nous citent les cas de tuberculoses verruqueuses produites par des tuberculines hématogènes.

TOBLER nous cite un cas à la suite d'une scarlatine chez un enfant et qu'il ne peut expliquer que par voie hématogène.

En général, la tuberculose verruqueuse se transmet par voie exogène.

Il est cependant absolument faux de dire que la voie exogène produit toujours cette dernière lésion et jamais de lupus. Nous en avons énuméré plus haut maintes preuves.

Nous trouvons des cas de tuberculose verruqueuse de même que nous trouvons des cas de lupus. La seule explication est peut-être la localisation. Ainsi, trouve-t-on la première dans les régions à épiderme plus épais, plus durci (les mains), tandis que la seconde se développe sur des parties plus minces, plus délicates telles que la face.

LEWANDOWSKY l'a démontré expérimentalement. Il n'est pas douteux que le lupus est produit par toutes les trois voies citées plus haut.

Mais VOLK repousse l'opinion de Philippson, à savoir :

Qu'il existe deux formes de lupus différentes;
Que seule la forme endogène mérite le nom de
lupus;

Que la forme exogène est une maladie à part
appelée « maladie de Finsen ».

Est-il possible, au fond, de déterminer la voie d'infection dans chaque cas ?

Ceci peut se faire lorsque l'on a observé soi-même la transmission d'une tuberculose ganglionnaire ou osseuse à la peau.

Mais dans combien de cas anciens ne sait-on rien là-dessus. On ne trouve pas toujours, comme le prétend WICHMANN un ancien foyer dans la profondeur. Et même si cette découverte s'effectue, rien ne prouve que ceci est un foyer primitif.

La naissance d'un lupus par voie hématogène est possible. Le type en est le « lupus vulgaris » postéxanthématique qui se développe après différentes maladies infectieuses.

Nous en trouvons beaucoup de cas dans la littérature (Zieler). Ici encore la démonstration définitive de chaque origine présente des difficultés.

PHILIPPSON croit caractéristique une structure dendritique pour le lupus hématogène et une structure concentrique pour le lupus exogène.

JADASSOHN a réfuté cette théorie par ses expériences. Les bacilles entraînés par le courant sanguin se fixent

sur un point de la paroi vasculaire et d'ici le foyer se développe très bien concentriquement. On peut démontrer histologiquement souvent et avec plus de facilité l'origine hématogène de la tuberculide. Là encore gardons-nous bien de conclure.

GOUGEROT et LAROCHE ont obtenu des efflorescences très semblables aux tuberculides humaines avec des bacilles tuberculeux qu'ils pétrissaient sous la peau abdominale d'animaux.

Enfin rappelons que certains auteurs citent comme exemple de tuberculose par « contiguïté » la scrofulodermie ». Là encore l'apparition multiple de certaines formes appelées gommès tuberculeuses ne peut être expliquée que par une dissémination par voie sanguine.

L'infection exogène telle que dans les cas d'injection avec des seringues malpropres produit un tableau identique.

Nous voyons donc que le mode d'infection seul ne peut pas expliquer les différents aspects et les évolutions de la tuberculose cutanée.

Ne suffisent pas non plus les notions d'individus, de famille et de race.

Nous n'avons aucune preuve que la virulence des différentes souches bacillaires détermineraient cette polymorphie.

Ce n'est que l'étude de l'immunité qui nous donne certaines explications.

Pour comprendre ces phénomènes en relation avec la tuberculose cutanée nous serons obligés de traiter ici des faits qui appartiennent à une œuvre spéciale.

3° *Le rôle de l'immunité acquise dans la pathogénie des tuberculoses cutanées.*

a) *Les bases expérimentales.*

Nous nous bornerons à ne citer que les dates les plus importantes.

Le premier qui s'occupa des réactions cutanées après infection par le bacille tuberculeux fut KOCH (1891). Les années suivantes, les études se bornent à trouver si le bacille de Koch peut pénétrer à travers la peau non lésée et sans produire des symptômes locaux. Seule l'idéologie sur la syphilis expérimentale apporte un peu de vie dans le terrain de la tuberculose cutanée expérimentale.

En 1906-1909, LEWANDOWSKY en même temps que GOUGEROT et LAROCHE publient des travaux très précis.

b) *Infection d'animaux normaux.*

En vaccinant un cobaye par scarification superficielle sur la peau rasée du ventre il ne se produit d'abord aucune réaction inflammatoire.

Après 8 jours environ apparaît une certaine tuméfaction légèrement rougeâtre.

Celle-ci évolue la semaine suivante en une papule infiltrée de coloration brunâtre.

La troisième semaine (ces temps dépendent du nombre et de la virulence des bacilles utilisés), du pus apparaît au centre de la papule laquelle se transforme en ulcère recouvert d'une croûte.

L'ulcère dont la grandeur varie entre celle d'une lentille et d'une pièce d'un sou, présente après suppression de la croûte des bords irréguliers, déchiquetés et infiltrés. L'ulcère peut se fermer pour se rouvrir ou ne pas changer jusqu'à la mort de l'animal.

Au dernier stade, les pertes de substance augmentent.

Les ganglions locaux sont, le plus souvent sensibles la deuxième semaine, puis ils se tuméfient. Au bout de quatre à six semaines tous les ganglions sont pris.

Dans une étape ultérieure un cordon lymphatique avec tuméfaction nodulaire peut se former entre ulcus et ganglions locaux.

Les nodules peuvent aussi se perforer et former de petites ulcérations.

En général, l'évolution de la tuberculose est plus lente après injection cutanée, qu'après injection sous-cutanée, intrapéritonéale ou intraveineuse.

A la nécropsie, les organes les plus touchés sont dans l'ordre : les poumons, la rate et le foie, rarement les reins.

Histologiquement, on constate un afflux de polynucléaires sur les lieux de scarification.

Ceux-ci ne sont pas plus nombreux les premières vingt-quatre heures que les polynucléaires réagissant à n'importe quel corps étranger. Ils se déposent plutôt autour des amas bacillaires. On ne voit que très rarement quelques leucocytes avec des bacilles isolés mais ne paraissant pas jouer un grand rôle phagocytaire.

A côté des leucocytes polynucléaires apparaissent vers le troisième jour de grands mononucléaires qui abondent à la fin de la première semaine. Ceux-ci sont les phagocytes proprement dits dans le protoplasme desquels on trouve les bacilles en petits amas, souvent sous forme de grains et difficiles à colorer.

Les leucocytes périssent et les macrophages les phagocytent en même temps que les bacilles. Après 14 jours, le plus souvent sous un épithélium intact, nous avons un infiltrat circonscrit, formé par des grands mononucléaires et des petits lymphocytes à la périphérie.

On ne constate aucune structure tuberculeuse sauf quelquefois la présence d'une cellule géante.

Au centre, on remarque souvent un ramollissement et de nombreux polynucléaires avec leurs détritits. Une ulcération se produit avec formation d'un ulcère recouvert d'une croûte constituée de sérum desséché et de débris nucléaires.

Le fond de l'ulcération se transforme en tissu tuberculeux formé de cellules épithéloïdes, de quelques cel-

lules géantes de très peu de « cellules plasma ».

Le bacille de Koch s'y trouve moins nombreux et paraît diminuer de plus en plus.

En frictionnant avec des bacilles tuberculeux la peau abdominale non lésée de cobayes, GOUGEROT et LAROCHE ont obtenu de petites lésions nodulaires ressemblant beaucoup aux tuberculides humaines, ne contenant pas toujours du tissu tuberculeux caractéristique, mais très souvent des transformations inflammatoires et nécrotiques. Chez le lapin, les transformations sont beaucoup plus polymorphes.

A côté des lésions décrites chez le cobaye, nous rencontrons des foyers de lupus, qui, il est vrai, guérissent spontanément après quelques semaines.

Ces lésions sont souvent entourées de petits nodules qui ressemblent beaucoup au lupus miliaire ou au lichen scrofulosorum.

Par vaccination dans la peau de l'oreille on produit des papules dures avec hyperkératose qui ressemblent à la tuberculose verruqueuse humaine.

Par injection intraveineuse dans l'oreille et après ligature, on obtient des efflorescences papuleuses ressemblant aux tuberculides.

VOLK a obtenu avec l'espèce bovine et par cette voie une tuberculose nodulaire diffuse.

Histologiquement, chez le lapin, les cellules épithéloïdes sont plus grandes et on y trouve plus de « cellules Plasma ».

c) *Infection d'animaux tuberculeux.*

Déjà KOCH attire notre attention sur les différentes réactions d'un animal sain et d'un autre déjà infecté (Expérience de Koch).

Cette observation contestée par quelques auteurs a été vraiment mise à l'honneur par V. Pirquet et Schick et plus tard par LEWANDOWSKY.

On vaccine un animal qui a subi, au moins quatre semaines auparavant, une première infection par scarification.

Après vingt-quatre heures, la réaction est déjà très intense, souvent accompagnée d'un fort œdème. Le centre est souvent hémorragique ou même nécrotique. Autour, la peau présente toutes les nuances, du rouge inflammatoire au blanc œdémateux. Cette réaction augmente encore le deuxième jour, pour diminuer et disparaître à peu près complètement vers le cinquième jour.

Il ne reste qu'une cicatrice fine qui s'atténue de plus en plus.

La tuméfaction déjà existante des ganglions locaux n'augmente pas.

RÖMER, KRAUS et VOLK, COURMONT et LESIEUR ont démontré que la quantité de bacilles joue un certain rôle.

Il arrive que des animaux succombent subitement à une réinfection sans que les organes internes ne soient plus touchés.

Mais, s'ils survivent à cette réinfection, ils résistent mieux que des animaux infectés une seule fois.

Chez des animaux plusieurs fois vaccinés on trouve des lésions cirrhotiques surtout du foie, de la rate et des cavernes pulmonaires, comme on en trouve rarement après infection primaire.

Volk a essayé d'obtenir des résultats par voie sanguine sans réussir.

Par contre, par voie intracardiaque (en injectant une émulsion diluée de bacilles tuberculeux dans le ventricule gauche d'un cobaye) il a obtenu, après quatorze jours, des efflorescences papuleuses recouvertes d'une écaille laquelle tendrait vers une dermatite papulo-squameuse.

Quatre à cinq semaines après infection, les animaux succombent à une cachexie extrême.

Ils présentaient tous, durant les dernières semaines des troubles oculaires sous forme de Kératite et d'Iridocyclite.

La même expérience, chez un animal déjà infecté, produit des apparitions anaphylactiques suivies de mort. Ce n'est qu'avec des cultures atténuées et diluées qu'on réussit de préserver quelques animaux qui, après vingt-quatre heures, présentent déjà une tuméfaction folliculaire avec inflammation de la peau abdominale, suivie les jours après, d'une légère desquamation. Au bout de 10 à 14 jours, apparaissent, sans troubles cuta-

nés, quelques efflorescences papuleuses, un peu jaunâtres au centre, recouvertes d'une croûte très adhérente, avec, au-dessous, de petites ulcérations saignantes et à bords très nets.

Après quelques semaines ces lésions disparaissent spontanément. Ces animaux ne présentent pas de lésions oculaires et peuvent survivre plus de deux mois. Les différences histologiques sont encore plus grandes. Ainsi chez l'animal normal infecté par piquûre intracardiaque, on trouve des infiltrats mal limités, atypiques, formés par des leucocytes polynucléaires, des lymphocytes, des cellules conjonctives et épithéloïdes. Point de cellules géantes. Les bacilles y sont en grand nombre.

Tandis que chez les animaux réinfectés les petits foyers d'infiltration sont bien limités, de structure typiquement tuberculeuse, formés par des épithéloïdes et des cellules géantes caractéristiques.

Ces foyers se trouvent dans toutes les couches de la peau. Quelques-uns comprennent des centres de nécrose autour des artérioles, les autres de ramollissements. Les bacilles sont très rares.

Rarement l'on trouve des petits tubercules du corps ciliaire et plus rarement encore des bacilles, alors que chez l'animal primairement infecté, le corps ciliaire et l'iris sont gorgés de bacilles.

Dans les autres organes (poumons, foie, rate, cer-

veau, muscle cardiaque) le bacille tuberculeux pullule sans produire de réactions tissulaires caractéristiques.

d) *Conclusion des expériences.*

La constatation première est que la peau d'animaux tuberculeux réagit autrement « allergie » que celle d'animaux normaux.

MANEWA croit que la nécrobiose est produite par une réaction intensifiée de l'organisme, l'excitation restant la même.

Volk croit que cette réaction est plutôt changée qu'intensifiée, et il invoque un poison intracellulaire très actif.

Il prouve, par l'expérience suivante que cette substance toxique se libère vraiment du bacille. Il infecte par voie sous-cutanée des animaux sains et des animaux tuberculeux.

Vingt-quatre heures après, il excise les régions vaccinées, les broye avec une solution de sel et les filtre. Il injecte la substance ainsi obtenue à des animaux normaux.

Les animaux vaccinés avec le suc tissulaire d'animaux réinfectés, présentent après vingt-quatre heures, des réactions locales sous forme d'œdème circonscrit, tandis que les animaux témoins, vaccinés avec de l'extrait d'animaux primairement infectés ne présentent rien. Il existe donc une substance toxique chez les ani-

maux réinfectés, manquante dans les foyers d'infection primaire.

On pourrait penser à des lysines dont l'existence dans la cavité péritonéale est démontrée par PFEIFFER. Ici, il faudrait être moins affirmatif et admettre des phénomènes chimiques.

En tous cas il est démontré que tous les bacilles ne sont pas détruits sur le lieu de la réinfection.

L'inflammation peut même réapparaître après plusieurs mois, et prendre l'aspect d'une affection primaire, surtout si l'état général de l'animal est mauvais.

Une question importante se pose : celle de l'origine du pouvoir lythique. Les lysines sont sans doute d'origine cellulaire.

Mais de quelle origine sont les substances lysantes qui jouent dans la réaction plus haut citée. Si nous comparons l'effet minime de l'expérience de Pfeiffer à l'apparition précise du phénomène de Koch, on est obligé d'attribuer la plus grande importance au pouvoir cellulaire dans la description des bacilles tuberculeux.

Malgré les expériences négatives de Melinholz. Volk et autres qui ont essayé de transmettre passivement cette immunité par injection de sang ou sérum d'animaux tuberculeux à des animaux sains, VOLK croit que cette immunité par le sérum joue un certain rôle.

Il se peut que les anti-corps soient formés dans les organes internes et arrivent par le sérum au lieu de réaction.

Ils peuvent à un moment donné être si faiblement concentrés qu'ils ne parviennent pas à transmettre l'immunité à un centre animal.

Volk tire de son expérience par injection intracardiaque de toutes les expériences ou un afflux de bacilles ne produit que des lésions inflammatoires, des autres expériences, là, où des anti-corps sont en assez grand nombre pour s'attaquer aux bacilles et les détruire la conclusion suivante :

Là où des bacilles se multiplient sans empêchements, l'organisme répond par des réactions inflammatoires atypiques.

Là où des bacilles sont détruits sous l'influence d'anticorps, il se forme des tubercules et des structures tuberculoïdes.

A l'objection qu'il s'agit dans ces expériences d'un apport de bacilles étrangers à l'organisme, qu'il faudrait compter chez les tuberculeux avec une infection par des bacilles appartenant à leur propre organisme. Volk répond par des expériences :

Il infecte des animaux avec des extraits de leurs propres ulcérations et il obtient le même résultat qu'avec des extraits étrangers.

Le problème reste quand même non résolu : pourquoi les bacilles ne sont-ils pas détruits dans les lésions primaires.

Il reste à expliquer la formation de tissu tuberculeux

après infection primaire. Il s'agit probablement d'un commencement de création d'anti-corps.

D'autre part, l'organisme normal comprend une certaine quantité de « lysines » et « d'ergines ».

Celles-ci suffisent pour commencer le processus et pour altérer un minimum de substances toxiques qui à leur tour forcent l'organisme à produire des anti-corps.

Ce n'est que quand ceux-ci sont en nombre suffisant que nous observons les phénomènes cliniques et, histologiquement, les réactions tuberculoïdes.

L'incubation est, pour PIRQUET, le temps compris jusqu'à l'apparition des anti-corps et non jusqu'à la multiplication des bacilles.

Car, ainsi que nous l'avons vu, les bacilles n'augmentent pas en nombre, mais diminuent au contraire.

La formation d'anti-corps paraît ne se faire que localement, puis, les anti-corps, augmentant, l'immunité se généralise.

Chez l'animal, l'individualité joue aussi. C'est ce qui explique certains changements dans l'immunité. Il arrive ainsi qu'une lésion complètement fermée se rouvre et donne naissance à une ulcération tuberculeuse.

De toutes ces études, il ressort que les mêmes phénomènes peuvent s'obtenir avec des bacilles tuberculeux morts. Avec certaines précautions, Jacobsthal les a tués par la chaleur (60°-62° dans le vide).

Après contrôle sur des animaux et sur des cultures, Volk a obtenu des réactions tout à fait semblables à celles qu'on obtient avec du virus vivant.

Néanmoins, ils sont moins chroniques, ce qui s'explique : avec des bacilles vivants, il en reste toujours quelques-uns, tandis que les virus tués sont tous détruits.

A la réinfection, les phénomènes ne diffèrent pas de ceux qui sont obtenus avec du virus vivant. En connaissant ces faits, l'expérience de Næsske s'explique facilement :

Cet auteur, après injection intradermique, sur lui-même de bacilles morts, a obtenu une réaction infiltrée vive. Excisé le troisième jour, on y trouva, histologiquement, des épithéloïdes et des cellules géantes, peu de leucocytes et beaucoup de lymphocytes.

Avec Ziehl, des bacilles n'étaient pas introuvables. L'auteur avait probablement subi, comme tout le monde, une infection primaire (la réaction de Pirquet était positive).

Son organisme contenait donc des anti-corps nécessaires à la destruction des bacilles et à la production d'un tissu tuberculoïde.

4) *Immunité* (les expériences sur homme et animal).

Il ressort très clairement des démonstrations de Lewandowsky qu'une infection secondaire évolue tout autrement que l'infection primaire.

Elle apparaît plus vite, elle est plus forte, elle reste sur place et guérit d'abord.

Nous trouvons donc une certaine immunité; non absolue certes, puisque nous voyons souvent des réactivations. Les expériences sur des singes sont semblables.

L'expérience de Koch est d'autant plus affirmative que les bacilles de la réinfection sont plus nombreux. De même l'immunité est d'autant plus efficace que la réinfection se fait plus tard. On conçoit qu'il y a là une certaine limite et que l'infection primaire ne doit pas être trop virulente. Le lieu de la première infection ne joue aucun rôle.

La deuxième question qui se pose pour le clinicien et pour le praticien est de trouver une méthode d'immunisation. Malgré les succès empiriques obtenus, on ne peut pas encore parler d'une base assurée dans la thérapeutique tuberculeuse. Nous avons déjà fait part, plus haut, de cette immunité non spécifique, qui est plutôt une résistance augmentée combinée à la défense naturelle de l'organisme.

Ce sont ces facteurs qui jouent en première ligne contre la première attaque du bacille de Koch. Les avis des auteurs sont partagés quant à l'importance des expériences sur les animaux.

Les uns se basent beaucoup sur ces expériences et ne les appliquent à l'homme qu'après avoir bien approfondi la question.

Les autres ne puisent leurs connaissances que dans la clinique et n'attribuent que peu d'importance à l'expérimentation.

Il est banal de l'exprimer, mais ce sont ces deux voies qui sont à suivre. Elles ne nous ont pas encore menés au but, mais elles nous ont beaucoup avancés. Des expériences approfondies, des expériences multiples sur l'homme et les animaux, nous portent à conclure à une importance considérable de l'infection première.

D'après les statistiques, nous constatons que cette infection première, chez les citadins surtout, crée une immunité qui donne à l'individu une résistance accrue contre des réinfections.

Cette immunité qui n'est pas absolue, malgré sa fréquence ne met pas l'individu à l'abri des infections massives. Toutes sortes de facteurs jouent en ce dernier lieu : hygiène défectueuse, sous-alimentation, puberté, maladies infantiles. Contre ces dernières, il faudrait user de mesures prophylactiques vigoureuses.

D'après ces données, nous constatons combien il est difficile d'évaluer objectivement la résistance des individus.

Le fait que la tuberculose cutanée préserve des graves tuberculoses internes, nous conduit à dire que l'on peut créer sans danger, une immunité par la peau.

De même, il semble qu'une éruption cutanée d'importance préserve de troubles internes graves dans la syphilis.

L'importance de la peau dans l'immunisation a déjà été exploitée pratiquement par Jenner.

Depuis que BLOCH et HOFFMANN ont attiré notre attention sur la valeur immuno-biologique de la peau nous cherchons à utiliser le plus possible cette propriété. Les divergences d'opinions sont nombreuses, quant à l'importance de la peau.

Les uns obtiennent des résultats plus favorables par des injections intradermiques d'aolan (baisse immédiate des leucocytes) que par des injections sous-cutanées. D'autres ne trouvent aucune différence entre ces deux procédés.

D'autres encore expliquent ce phénomène par une excitation du vague.

De fait, ces contradictions seraient évitables si l'on réunissait cette fonction de la peau à une simple fonction biologique et non pas à une fonction spéciale.

A l'appui de ces dires, nous notons les expériences de BESUDKA sur l'infection dans le charbon. Mais ici il est possible de créer une immunité par voie intraveineuse.

KRAUS et VOLK ont auparavant démontré que la vaccination antivariolique pouvait se faire par voie sous-cutanée.

D'autre part, Böhm parvient à immuniser contre la diphtérie par vaccination cutanée.

De même HAUBOLD obtient un résultat semblable dans l'érysipèle chez le porc.

Les expériences de REITER et KOUROKAWA aboutis-

sent au même résultat dans le typhus des souris, dans le paratyphus, le streptocoque et le staphylocoque. Donc la peau joue un grand rôle dans le processus infectieux.

HARTOCH et ses collaborateurs ont démontré ce rôle dans l'anaphylaxie avec les albumines de l'œuf. De même Martenstein a démontré que s'il y a contact de peau allergique avec des spores de champignon il se produit un corps toxique qui provoque une réaction sur des animaux sains. Il est vrai que ce poison existe aussi dans le sérum, mais plus tardivement que sur le lieu d'infection.

Il n'est pas encore démontré si la peau produit une substance sécrétive.

Sans doute y a-t-il des relations entre la tuberculose cutanée et celle des autres organes. Les lésions graves des poumons sont rares.

Cependant l'opinion de KAPOSI (1884) sur la rareté des tuberculoses pulmonaires chez les malades atteints de lupus se doit d'être révisée et corrigée. Des auteurs, tels que MARTENSTEIN et JADASSOHN, trouvent de 21 % à 42 % de tuberculoses pulmonaires chez les malades atteints de lupus.

Il ressort cependant de ces statistiques et malgré leurs divergences que les lésions pulmonaires à évolutions graves sont rares dans le lupus.

Ce ne sont évidemment ici que des observations momentanées.

Pour se faire une opinion définitive, il faudrait suivre le sort des dits malades. Mais de telles statistiques sont peu fréquentes.

Il n'est pas moins évident que le grand facteur sera toujours constitué par l'ensemble des conditions hygiéniques.

Nous pouvons dire que chez les phtisiques graves, on trouve rarement des lésions cutanées.

MARFAN (1886) insiste sur le fait suivant : peu de tuberculoses chirurgicales chez les pulmonaires.

WIRTH trouve surtout des lymphotomes en particulier au cou, infectant secondairement la peau. Il constate aussi que dans les tuberculoses osseuses et articulaires, la peau n'est affectée que dans 8 %, respectivement 4,5 %, ce qui n'est pas tout à fait exact.

En général, il paraît y avoir certains antagonismes. Ainsi :

ROSCHDESTWENSKY ne trouve dans la tuberculose de l'appareil uro-génital que des lésions pulmonaires bénignes.

Vice-versa, dans les lésions pulmonaires graves, celles de l'appareil uro-génital ne sont que très atténuées. La tuberculose oculaire aussi n'est accompagnée que de lésions pulmonaires bénignes.

Malgré ces faits, la tuberculose se contente rarement d'un seul organe. Ainsi, nous voyons la tuberculose de la peau accompagnée de lésions d'autres organes.

D'autre part, une tuberculose interne peut-être l'origine d'une tuberculose cutanée (surtout par dissémination multiple par voie sanguine). Quelquefois la peau peut être affectée isolément.

VOLK attire notre attention sur la moindre résistance de certains groupes d'organes.

H. STERNBERG croit pouvoir réduire ce fait à leur origine embryologique puisque nous trouvons des lésions simultanées des poumons, larynx et intestins (endoderme), des ganglions, os et séreuses (mésenchyme) peaux et yeux (ectoderme), de l'appareil urogénital mesoderme).

L'enfance subit surtout des lésions des organes mésenchymales.

Avec la puberté et ses changements constitutionnels (son influence endocrine), ce sont les organes endodermiques qui prévalent.

Cette schématisation n'est fixe puisque à tous les organes à peu près et surtout à la peau plusieurs feuillets participent en même temps.

Il est frappant de remarquer que la peau subit relativement peu l'infection tuberculeuse.

VOLK ne cherche pas l'explication dans le manque de température pour le développement des bacilles, puisque dans les tuberculoses miliaires aiguës, dans les formes ulcérées et localisées, les bacilles sont assez abondants.

LEWANDOSWKY explique l'apparition de tuberculose cutanée après exanthèmes, non seulement par une fonte d'anticorps en général, mais surtout par un changement des conditions d'immunité dans la peau en raison de ses lésions étendues.

On expliquerait donc la rareté des lésions pulmonaires graves dans les lupus de ce que la peau produit des anticorps en abondance et desquels l'organisme bénéficie.

La loi que la tuberculose cutanée préserve des lésions internes graves a été émise déjà par MAIFAN (1886) et a été affirmée par un grand nombre d'auteurs.

WERINGER parle d'une dermophylaxie.

PELÉ ne croit pas que l'étendue du lupus jouerait *dans la bénignité des lésions pulmonaires*, mais, observe-t-il, avec de petits foyers surtout tuberculeux pulmonaires et avec des foyers étendus d'affection des ganglions et des os.

Là aussi, il ne faut pas tout de suite conclure.

Cependant, le fait est bien connu qu'après une intervention sur une fissure anale un processus pulmonaire se soit aggravé.

WICHMANN cite une observation où un lupus survenu après trachéotomie aurait beaucoup amélioré une tuberculose pulmonaire grave. Tuberculose et surtout

lupus des muqueuses ne paraissent pas avoir d'action protectrice.

Les connaissances de la pratique nous montrent qu'une peau qui fonctionne bien est de grande importance pour l'immunisation contre la tuberculose. Lumière, air, soleil, procédés hydrothérapeutiques sont, pleinement utilisés.

Mais remarquons de suite que la relation entre la tuberculose cutanée et pulmonaire n'est pas toujours la même.

On connaît assez de cas où malgré des lésions cutanées bénignes, le processus pulmonaire évolue. L'infection cutanée n'offre donc pas une garantie absolue. Ce qui est tout naturel puisque l'immunité contre la tuberculose n'est, en général, que relative et facilement destructible.

La question se pose de savoir si l'immunité ne persiste que tant qu'il y a tuberculose ou présence de bacilles dans l'organisme.

Cette question est presque impossible à résoudre sur l'homme.

KRAUS et VOLK ont démontré sur des singes qu'une tuberculose guérie spontanément ou guérie par excision ne laisse pas d'immunité ni localement, ni en général.

De même, l'infection avec une souche avirulente de bacilles gallinacés n'a pas produit d'immunité bien

que les bacilles se trouvaient dans le tissu et produisaient des inflammations non spécifiques.

DOLD a fait une expérience semblable avec une souche non virulente pour cobayes.

Il a obtenu des réinfections après guérison spontanée ou par excision comme chez des animaux sains. Il est vrai qu'on peut objecter qu'une prolongation de la maladie ou l'emploi de souches plus virulentes pouvaient créer une immunité persistante.

Les expériences sur l'homme, tendant à établir l'immunité à l'aide de bacilles vivants impliquent une très grande responsabilité, en raison de leur nocivité.

Il faudrait aussi se baser sur un grand nombre de vaccinés et faire de nombreuses recherches autopsiques.

Jusqu'à un certain degré la réaction à la Tuberculine nous fournit aussi quelques renseignements.

On a donc toujours recherché des bases pour une méthode moins dangereuse.

Malgré l'évidence de l'existence d'anti-corps humoraux, la plupart des auteurs sont d'accord, et VOLK avec eux, pour dire que l'immunité dans la tuberculose est surtout cellulaire.

Les rapports sont, ici comme dans les réactions à la tuberculine et comme dans la trichophytie ou BLOCH et MASSINI ont démontré que la réaction allergique est liée à la cellule vivante. L'immunité cellulaire est la

plus constante, tandis que l'humorale change de force, n'est jamais très forte et prend son origine dans la cellule.

Une immunisation rapide a donc très peu de chances de succès.

D'après les uns, ce sont les couches riches en cellules de l'épiderme (BÖHME, IESIONECK, MOELLER, PONSDORF); pour les autres ce sont les corps papillaires qui jouent un rôle dans la formation des anticorps (STRASSBERG, NAEGELI).

Des recherches de NEUFELD et MEYER, il ressort que le lieu de formation est l'endothélium réticulaire auquel se rattachent les cellules de Langhans de l'épiderme et les endothélia capillaires de la couche papillaire (ASCHOFF, BOREL, MASSON) et qui forment une entité compacte (MASSON et PAUTRIER), PAGEL croit l'allergie tuberculeuse indépendante de l'endothélium réticulaire.

Le sérum d'animaux insensibles ou très peu sensibles (chiens, chèvres) se trouve complètement inefficace, sans parler des accidents qui peuvent produire des infections de grandes quantités de sérum hétérogène.

Des résultats positifs, avec de petites quantités, communiqués par BIER et KIRSCH, sont plutôt dus à l'action des corps protéïniques.

On a essayé d'obtenir un sérum antituberculeux

efficace, de différentes manières (avec des bacilles préparés de façons variées, avec des organes tuberculeux, broyés, etc...).

A part quelques rares résultats (RÖMER, VALLÉE, MARAGLIANO, MARMORECK), les conclusions sont négatives, on n'a pas même obtenu une bactériolyse augmentée.

Dans les meilleurs cas on trouve de petites quantités d'anticorps dans le sérum (UHLENHUT et LANGE).

Les expériences en vue d'obtenir l'immunité avec de la tuberculine de KOCH ancienne restent sans résultats (CALMETTE et GUÉRIN, ARLOING et GUINARD, TRUDEAU et BROWN, MOLLERS et HEINEMANN).

Aux résultats obtenus par SATAS s'opposent catégoriquement LUMIÈRE, CHEVROTIER et d'autres auteurs.

Les essais avec des souches virulentes de bacilles humains et bovins triés de façons multiples n'ont eu aucun succès définitif.

On a obtenu parfois des symptômes atténués, une survie prolongée des animaux d'expérience, mais loin est-on encore d'une immunité vraie. A titre de documentation nous citons l'essai de SEIFFERT, lequel consiste à obtenir un vaccin en traitant des bacilles dans le vide et chauffés à 45° par la soude et l'acétone.

Ces essais demandent encore des études. LIVIERALTO a obtenu une survie de quatre mois de cobayes

sur des animaux de contrôle grâce à de l'extrait ganglionnaire.

WICHMANN croit avoir obtenu des résultats dans la tuberculose cutanée avec un procédé semblable.

Il s'agit probablement d'une action de protéases et de lipases sur le bacille.

Malgré tout scepticisme, il faut admettre qu'on peut augmenter la résistance à la réinfection par injection de bacilles morts, aux animaux.

On obtient aussi ces résultats par voie non spécifique. ROMER a obtenu une certaine immunité chez les moutons avec des bacilles vivants.

L'immunisation des bovins a toujours été d'une grande importance en raison de la possibilité d'infection par le lait.

Les essais avec l'espèce bovine ne donnaient aucun résultat. Ce ne sont que les expériences de RÖMER et RUPPEL, avec l'espèce humaine, qui donnaient quelques rares satisfactions.

EBER arrive à la conclusion suivante : Aucune des différentes expériences n'avait donné de résultat satisfaisant. De plus, elles étaient très dangereuses, les bacilles injectés restant six mois vivants.

VOLK est d'avis qu'une immunité ne se pourra obtenir qu'avec des bacilles vivants, pas trop atténués.

Comment adapter à l'homme les résultats obtenus sur l'animal ?

Nous allons le voir plus loin.

5° *Essais d'immunisation sur l'Homme.*

L'application préventive de la tuberculine est aussi chez l'homme sans résultats.

Il ne faut pas non plus se fier trop à sa valeur curative, surtout en tuberculose cutanée.

Il s'agit, dans la tuberculinothérapie, de provoquer une réaction optima dans la zone inflammée autour du foyer malade, sans que le tissu soit attaqué. Trouver juste cette limite est l'art du thérapeute.

Les accidents que pourraient provoquer des injections de bacilles virulents, empêchent d'utiliser cette voie théoriquement juste.

On a donc essayé d'immuniser avec des bacilles qui ne sont pas nocifs pour l'homme.

L'expérience de MOLLER (1897), avec des bacilles pris sur des animaux à sang froid (serpents), n'a pas donné de résultat.

Les résultats obtenus avec des bacilles de tortue, malgré quelques rendements positifs (SZLAI) ne donnent pas satisfaction.

Ce n'est que dans des cas spéciaux et comme adjuvant qu'on pourrait utiliser le « Chelonin », une autre préparation de bacilles de tortue.

Les essais avec des bacilles tués sont très anciens. Ils sont sans danger, mais malheureusement leur effi-

cacité est déjà — d'après les expériences sur les animaux — très faible.

JANSION et BOIDE ont obtenu un vaccin qu'ils appellent « clazine tuberculeuse » et qui leur aurait donné satisfaction dans le lupus. La méthode a encore besoin d'un développement plus complet afin d'être jugée.

L'étape suivante était celle des bacilles atténués (ROMER, KRAUSS et VOLK). Ici encore, les travaux sont nombreux.

Là, nous citerons le procédé inauguré par CALMETTE et GUÉRIN (Vaccin B. C. G.) qui ont obtenu une immunité, chez l'homme et chez l'animal, avec une souche bovine obtenue par 200 passages et rendue avirulente sur de la pomme de terre glycinée, contenant de la bile.

Ce vaccin est surtout préventif chez les nouveaux-nés et administré « per os ».

CALMETTE croit que la présence de bacilles dans le système lymphatique, même sans lésions suffit pour produire une immunité.

Les travaux de beaucoup d'auteurs ont prouvé que cette souche n'est pas avirulente.

Avec les injections intrapéritoniales chez des cobayes et des lapins, ils ont obtenu une tuberculeuse qui guérit (KRAUS, GERLACH, SELTER et BLUMENBERGER).

Même après plusieurs passages, la souche maintient

sa virulence (FRIJIOKA). Ses propriétés seraient héréditairement fixés. Dans le B. C. G. serait tuberculeux, mais pas nausogène (KRAUSS).

Ces opinions, ces expériences ne restent pas sans objections.

L. BERNARD fait ressortir le peu de sûreté de l'absorption « per os », en ce que, dans la moitié des cas, la réaction à la tuberculine reste négative.

D'après LIGNIÈRES, l'immunité ne se produit pas toujours.

CALMETTE et ASCOLI contestent catégoriquement une augmentation de la virulence par passage sur des animaux.

Insistons encore sur l'observation de PETROFF qui a obtenu une souche virulente « S », à partir d'une culture CALMETTE.

Il est vrai que ce bacille ne se trouvait qu'en exemplaire isolé.

SCHNEIDER croit que ce sont ces bacilles virulents et isolés qui créent l'immunité.

Ces travaux n'ont pas encore été confirmés.

Malgré les observations de WEILL-HALLÉ et TURPIN, malgré les grands pourcentages de réactions positives à la tuberculine (88,6 %) de DEBRÉ et COFINO, VOLK croit que cette méthode n'offre pas une protection suffisante.

Au point de vue curatif, WICHMANN sur des singes,

CALMETTE et ses collaborateurs, sur des bovides, ont obtenu un effet curatif direct. Mais des foyers de lupus, insensibles aux rayons, ont réagi après quelques injections intradérmiques de B. C. G. et ont été guéris.

Cette « sensibilisation n'est provoquée que par le B. C. G.

Le procédé de CALMETTE est donc, sans doute, la transition entre le bacille complètement avirulent et le bacille virulent.

Les travaux de LAURASON, BROWN, HEISE, etc..., sur des nouveaux nés, les auto-infections et les infections de malades atteints de cancer incurable (BAUMGARTEN, KLEMPSENER, MOELLER) ont démontré l'efficacité des injections de bacilles vivants.

Ici encore, on rencontre des difficultés.

La quantité de bacilles ne doit pas être trop grande.

Les cellules présentent parfois une affinité spéciale aux bacilles.

Puis, surtout : la virulence des différentes souches n'est pas toujours égale, et ces dernières ne sont pas pareillement atténuées par le même nombre de passages.

Souvent, le pouvoir immunisateur faiblit en même temps.

En appliquant ses expériences faites sur des animaux à des enfants, SELTRER a vacciné par voie

sous-cutané, neuf enfants avec un vaccin obtenu par plusieurs passages.

Malgré des maladies intercurrentes, il n'y avait pas activation de la tuberculose.

De même WICHMANN, sur quatorze malades avec tuberculose de la peau et des muqueuses, n'a pas observé d'accidents. Il n'a pas constaté non plus d'effet thérapeutique.

Avec des injections intradermiques de bacilles atténués, en intervalles de huit jours, WICHMANN a obtenu sur soixante trois malades des résultats histologiques analogues à ceux obtenus par VOLK avec le B. C. G., qui est sûrement moins dangereux. Bien qu'il ait été possible, dans un nombre restreint de cas, d'introduire sans danger dans l'organisme des bacilles vivants, gardons-nous bien de conclure.

Nous ne sommes pas en mesure de contrôler ce qui se passe dès que le bacille a été incorporé à la peau. MARTENSTEIN a retrouvé, une ou deux heures après leur injection intradermique des bacilles dans les ganglions les plus proches. De même, on les montre après un temps plus ou moins long dans la circulation sanguine (MARMOREK, MARTENSTEIN).

Les vaccinations à bacilles virulents seraient donc à éviter.

6° *La réaction à la Tuberculine.*

Aux expériences avec des bacilles morts et vivants, il faut ajouter les expériences à la tuberculine.

L'effet des préparations de tuberculine ne ressemble-t-il beaucoup à celui obtenu avec des bacilles morts.

D'ailleurs, quelques uns contiennent des fragments de bacilles.

Ce n'est que récemment qu'on a démontré que l'effet n'était pas dû à ces fragments.

Des préparations de tuberculine qui, à l'ultra-microscope, ne présentaient pas d'éléments corporels, ni même de dialysates, ont donné des réactions.

Les réactions cutanées de l'animal tuberculeux, à la tuberculine, sont tout à fait semblables à celles obtenues avec des bacilles morts.

Sur des animaux sains, la tuberculine ne donne rien.

Il est vrai que la cuti réaction de PIRQUET ne réussit à peu près complètement que sur le lapin tuberculeux, tandis que sur le cobaye elle est à peu près négative (WILDBOLZ). Ici aussi, les résultats sont positifs à l'injection dermique.

Histologiquement, les effets sont encore ici les mêmes que sur les foyers de réinfection.

Les exceptions à cette règle sont très rares et ne sont pas reconnues par la majorité des auteurs.

Ces derniers les expliquent par des erreurs d'expérimentations, etc...

En tout cas, ces quelques expériences positives ne peuvent pas ébranler le fait que la tuberculine n'est pas une toxine primaire pour l'homme non plus.

La peau de l'homme normal et tuberculeux ne réagit pas, même à de grandes doses de tuberculine.

KLEMPERER a injecté à des nourrissons sains 250 milligrammes de tuberculine; HAMBURGER 1.000 milligramme et ENGEL même 20.000 milligramme, sans obtenir une réaction.

Ceci ne s'explique pas par la présence de substances protectrices chez l'individu sain, mais bien plus par le manque probable de substances capables de modifier la tuberculine. Ces individus inactifs à la tuberculine sont assez nombreux dans la première enfance.

Ils diminuent à la puberté et deviennent très rares dans l'adolescence.

Ceci correspond à nos connaissances sur la fréquence de la tuberculose.

Le tuberculeux, non seulement cliniquement parlant, mais chaque individu qui a subi une fois l'infection par le bacille de Koch, réagit à la cuti-réaction par une inflammation cutanée précoce.

MORO a essayé de vaincre la passivité de l'organisme sain, en mélangeant des bacilles morts au vac-

cin j Jennerien. De sorte que les bacilles subissent l'inflammation vaccinale. Il croit avoir eu, après un certain temps, des réactions positives à la tuberculine.

Un foyer tuberculeux ne serait donc pas nécessaire pour provoquer la sensibilisation à la tuberculine. MORO appelle ce phénomène « Parallergie ».

FERNBACH n'accepte pas cette explication en raison de la rapidité des phénomènes de réaction. Il es explique par une hypersensibilité vis-à-vis des substances du bouillon glyciné. D'autres auteurs ont contrôlé les expériences de MORO et ont obtenu le même résultat. Mais ils adoptent l'explication de FERNBACH.

GROER et ses collaborateurs expliquent ces phénomènes par des réaction anaphylactiques.

KOCH a déjà essayé d'allergiser des cobayes sains en leur injectant de la tuberculine mélangée à d'autres substances, afin qu'elle séjourne plus longtemps dans l'organisme.

Il a obtenu des réactions intra-dermiques positives mais qui, histologiquement n'étaient que des inflammations banales.

Il peut bien s'agir d'une réaction lipoidique, où suivant HAMEL, d'une réaction aux substances albuminoïdes contenues dans la tuberculine.

Une question de grand intérêt est de savoir si, et combien de temps, la cutiréaction persiste après la guérison.

Ceci n'est pas encore résolu, car, chez des individus cliniquement guéris, l'anatomo-pathologue trouve des bacilles vivants à l'intérieur des foyers calcaires.

D'autre part, la réaction peut fort bien rester positive longtemps après la guérison, comme dans la trichophytie.

Quelles sont les conditions à une « allergisation » de l'organisme ? Celle-ci se produit par infection de l'animal avec des bacilles vivants.

Le temps nécessaire à ce que la cuti-réaction devienne positive dépend de la quantité et de la virulence des bacilles. Les différences sont de cinq jours à plusieurs mois.

D'après FISCHL, la voie de l'infection joue aussi un certain rôle, ce que les auteurs français nient.

Un certain nombre d'observations qui diffèrent — car il n'est pas toujours facile de connaître le moment de l'infection — ont été faites sur l'homme. Le temps d'incubation, c'est-à-dire le temps qui s'écoule de l'infection jusqu'aux premiers signes d'allergie, et qu'ENGEL nomme la tuberculose occulte, est de huit semaines en moyenne. L'intradermo-réaction est le plus souvent positive, deux à quatre semaines avant la cuti-réaction.

Chez les enfants on observe aussi d'autres signes prouvant qu'il y a eu infection.

Ainsi UFFENHEIMER et, plus tard, KOCH décrivent

la fièvre initiale (comme ils la nomment) vers la septième semaine.

UFFENHEIMER rapporte quelques cas avec exanthème précoce vers la même date. Cet exanthème, qui n'est pas toujours semblable, ressemble souvent à la rougeole ou à la rubéole, de couleur rose pâle, se localise la plupart du temps aux extrémités.

Le choc de toxines avec ces anticorps produiraient ces exanthèmes et les expliqueraient comme réactions allergiques.

Si l'on peut provoquer une excitabilité spécifique avec des bacilles tués ? Ici aussi, comme dans l'immunité, les opinions divergent.

Les résultats positifs obtenus sont constatés les uns par les autres, ou expliqués par une anaphylaxie bactérienne.

D'autre part, les réactions sont si faibles qu'elles ne ressemblent nullement à celles qu'on obtient chez des animaux tuberculeux.

Des auteurs, comme LEWANDOMSKY, JAFFE, etc..., croient qu'il faut un tissu tuberculoïde, qui se produit sur excitation spécifique du bacille de Koch, pour créer l'allergie.

Or, nous savons — et JADASSOHN a insisté là-dessus — que le tissu tuberculoïde n'est pas une réaction spécifique. On le trouve quelquefois dans la syphilis et dans la lèpre.

On pourrait invoquer une spécificité biologique. Mais, des structures tuberculoïdes, d'origine syphilitique, ne donnent-elles pas souvent une réaction positive à la tuberculine (JADASSOHN, MUCHA, DOERR et LANGER croient que le tissu tuberculoïde n'est pas nécessaire pour la sensibilité à la tuberculine. La preuve serait l'allergie dans le cas de tuberculose latente où macroscopiquement on ne trouve aucune transformation cellulaire. Le principal est donc d'avoir dans l'organisme, présence de bacilles sous une forme difficilement résorbable qui provoqueraient, en même temps que l'inflammation, l'immunité et l'allergie. Ces deux réactions marchent de pair.

Exceptionnellement, il peut y avoir allergie sans tissu tuberculoïde.

Les bacilles vivants, peut-être aussi les bacilles morts, sont indispensables pour déclencher une réaction positive à la tuberculine.

Les réactions spécifiques obtenues avec des bacilles d'EBERT ou des colibacilles morts, sont dues probablement à une hypersensibilité aux albumines.

Il s'agit de savoir si le tableau histologique de la tuberculino-réaction permet de différencier lésions spécifiques et aspécifiques.

Adressons-nous d'abord à la papule de vaccination. Ce tableau varie avec le temps d'excision. Tou-

jours est-il que les lésions deviennent de plus en plus caractéristiques avec leur âge.

Surtout au début, on trouve dans la papule des structures tuberculoïdes en même temps que des inflammations banales. Il ne se présente jamais de nécrose.

La présence de cellules-géantes n'est pas spécifique, non plus pour la tuberculino-réaction.

ARTS et KUMMER ont observé des formes de réactions atypiques avec des préparations spéciales.

La réaction n'était pas toujours semblable même avec la même préparation.

D'ailleurs, la technique de l'injection paraît jouer un rôle, de même que la couche cutanée sans laquelle a été faite l'injection.

On a cherché d'autres caractères pour la papule d'injection. Aucun ne paraît tout à fait certain. Il ressort cependant que la tuberculino-réaction provoque différentes sortes de lésions.

D'autre part, ZIELER a provoqué déjà, en 1910, des réactions tuberculoïdes avec des substances spécifiques (Extrait de foie syphilitique d'un nouveau-né ou des autres substances).

Si l'on parvenait à déterminer les différences entre les papules produites par la réaction à la tuberculine et par des substances aspécifiques on obtiendrait un diagnostic différentiel certain.

Il apparaît, d'après les travaux de SELTER et BLUMENBERG, que ce diagnostic est impossible, rien que sur des bases histologiques.

Ici aussi, la régularité relativement plus grande dans l'apparition des structures tuberculoïdes, ainsi que, la petite quantité de tuberculine nécessaire, indiquent que la tuberculine est une substance plus adéquate que toute autre matière usitée.

Une importance particulière a été attribuée à la réactivation d'anciens foyers.

Les uns la prennent pour une réaction spécifique, c'est-à-dire pour une ancienne tuberculino-réaction (BESSAU, ZIELER, etc...) qui n'est pas réactivée uniquement par des injections répétées de tuberculine et qui représente un foyer tuberculeux.

Jamais cette réactivation n'est produite par des protéïnes, ni par des toxines. De même, les réactions primaires produites par ces dernières ne sont pas réactivées par la tuberculine.

Ces opinions sont contredites par BLUMENBERG, VOGEL, ROSEMBLUTH, qui, même chez des individus sains, ont provoqué avec des albuminoïdes, des bactéries, de l'auto-sérum, des réactivations d'anciennes réactions tuberculeuses. Ces dires ont été contrôlés et confirmés par beaucoup d'autres auteurs.

Le phénomène de réactivation n'est donc pas spécifique pour la réaction à la tuberculine. Mais, en

général, il apparaît plus sur et plus fort après réinjection de tuberculine, d'autant mieux si l'intervalle compris entre les deux injections est assez long (soit quatre à six semaines).

La différence quantitative joue aussi un grand rôle, surtout avec la tuberculine. On a essayé d'expliquer les changements dans l'excitabilité par des recherches physico-chimiques.

Ainsi GOTTSCHALK, BIELING et ISAAC ont trouvé destruction augmentée des albuminoïdes cellulaires, chez des cobayes tuberculeux après tuberculino-injection.

Ils croient ce changement cellulaire être la base de l'allergie.

SELTZER recourt à la concentration des ions H dans les cellules, qui serait plus grande dans les inflammations. Il cherche d'en tirer des conclusions.

Nous n'essayerons pas de résoudre ici la question de la spécificité de la tuberculine.

Cette question n'est d'ailleurs pas d'une si grande importance puisque, en d'autres points, dans l'étude de l'immunité, nous ne connaissons pas non plus une spécificité absolue.

Théoriquement, acceptons donc le schéma de ZIELER pour diagnostiquer une tuberculino-réaction typique :

1° Le processus clinique (aspect, apparition, évolution) ;

2° Le phénomène inflammatoire après réinjection cutanée de tuberculine;

3° Histologiquement : La structure tuberculoïde.

L'examen histologique n'est cliniquement pas d'un grand intérêt. Aucun symptôme n'est spécifique et les différents aspects sont d'une polymorphie extrême.

Ceci nous démontre que la spécificité de la réaction réside dans le fait que l'organisme tuberculeux réagit à des doses minimales, lesquelles n'ont aucune influence sur un organisme sain.

La tuberculine réagit avec la plus petite quantité et la plus grande régularité (Ziéler).

Des observations isolées où des corps autrement allergiques et des foyers d'inflammation (syphilis) réagissent positivement à la tuberculine, ne sont *que* des exceptions et attendent encore des explications. En quoi consiste cette excitabilité augmentée à la tuberculine ?

Pour RIEKER, la tuberculine attaque d'abord les cellules des nerfs vasculaires. Cette sensibilité se déclencherait par voie végétative du système nerveux.

GUTH suppose que la tuberculine provoque une excitation para-sympathique (avec action vato-dilatatoire).

Il y aurait sensibilisation du système neuro-végétatif par la tuberculose, de manière à ce que l'excitabilité du système para-sympathique fut augmentée et celle du système sympathique diminuée.

On pourrait donc ralentir la tuberculino-réaction par l'adrénaline et l'activer par la pilocarpine tant qu'une excitabilité normale du sympathique existe.

La formation d'anti-corps se trouve aussi sous l'influence du système neuro-végétatif puisque l'indice d'agglutination monte avec l'injection d'hypophyse ou d'adrénaline et baisse avec la pilocarpine.

De même, SCHUBERTH croit que la baisse leucocytaire après injection de tuberculine serait sous l'influence du système neuro-végétatif. Ceci n'est d'aucune valeur diagnostique, puisque cette baisse est causée par des substances non spécifiques.

L'observation (VILLA et CASTELLOTTI), quant à l'importance du facteur neuro-vasculaire, nous dit que la tuberculino-réaction est plus prononcée du côté paralysé que du côté sain.

De même dans le cas de dermographisme, la cuti-réaction est extrêmement forte.

ROIKERMANN explique la réinflammation des papules de PIRQUET, après injection sous-cutanée de tuberculine, par une hypersensibilité des vaso-dilatateurs à la tuberculine, dans la région circonscrite. Dans certaines maladies infectieuses, une certaine diminution de l'excitabilité de l'appareil vaso-moteur a été constatée. Ceci pourrait expliquer la réaction négative dans la rougeole et autres maladies infectieuses de par l'influence des toxines sur le système parasympathique.

Il s'agit d'expliquer de quelle façon cette excitabilité se produit et quelle voie elle emprunte.

La théorie la plus vraisemblable paraît être celle de PIRQUET et SCHICK que nous avons déjà mentionnée plus haut.

Pour l'instant on n'est pas encore parvenu à fixer ce corps toxique qu'ils nomment « apotoxine ».

Nous rappellerons la théorie de MERB qui croit que ferments lipolytique jouent un certain rôle dans l'origine des réactions cutanées.

D'autres nous parlent d'un processus albuminolytique (EBER, SAHLI).

FRIEDBERGER croit que la tuberculino-réaction est une anaphylaxie humorale.

La sensibilité à la tuberculine n'est pas passivement transmissible, ce qui dément le fait que les albuminoïdes dissoutes dans le sérum pourraient agir dans la tuberculino-réaction.

SELTHER et BESSAU surtout, se dressent contre la théorie anaphylactique, en donnant comme raison que la réaction à la tuberculine ne se produit pas sous forme de choc.

Les quelques résultats positifs obtenus seraient dus aux albuminoïdes des bacilles.

D'autre part, atropine, peptone ou anesthésie qui agissent sur le choc anaphylactique n'ont aucune action sur la tuberculino-réaction.

Le choc anaphylactique survient de façon suraigüe contrairement à la tuberculino-réaction qui ne se produit qu'après un certain temps d'incubation.

Dans les réactions anaphylactiques les inflammations sont toujours aspécifiques.

La désensibilisation est différente dans les deux réactions.

Dans la tuberculino-réaction elle se fait beaucoup plus difficilement, quelquefois pas du tout.

En tout cas, elle s'accomplit après un temps beaucoup plus prolongé.

Il est très difficile de bien différencier l'anaphylaxie aux albminoïdes de la tuberculino-réaction vraie. Cette question se complique d'autant que la notion de l'anaphylaxie a été beaucoup élargie.

On y introduit des phénomènes d'hypersensibilité provoqués par des corps qui, primitivement ne sont pas toxiques et qui, chimiquement, sont bien définis.

Puisque tous les efforts tendant à résoudre le problème de la tuberculine n'ont pas abouti de façon satisfaisante, on en a cherché la solution dans l'étude des réactions semblables et plus accessibles aux recherches expérimentales (surtout celles qui concernent les maladies causées par les mycoses).

Les réactions à la trichophytine et les rapports d'immunité dans la trichophytie nous offrent, en un double sens, des trouvailles intéressantes.

D'abord, trouve-t-on dans des lésions tuberculeuses de la peau et des os, sans aucun signe de mycose, des trichophytine-réactions positives (BLOCH, SUTTER, etc...).

Ceci a été affirmé par URBAIN et POTTER, sur les animaux.

PEYRER voyait chez ses malades, avec trichophytie superficielle, un Pirquet négatif en même temps qu'une trichophytine-réaction négative aussi.

Ces réactions étaient positives s'il y avait simultanément lésions tuberculeuse de la peau ou du poumon.

Il s'agit d'une allergie spécifique de la peau contre des albumines sous l'influence de la lésion tuberculeuse.

Ce sont surtout BLOCH et JADASSOHN qui ont attiré l'attention sur l'analogie des phénomènes d'immunité dans la trichophytie et dans la tuberculose.

Le tableau clinique aussi ressemble souvent à celui de la tuberculose (Trichophytide, Lichen trichophytique, exanthème papulonécrotique) après injection intracardiaque chez le cobaye.

MARTENSTEIN a réussi à démontrer la présence d'anticorps dans le sérum de trichophytiques.

Les expériences suivantes ont prouvé la présence de ces anticorps six jours après infection *in loco*, puis un peu plus tard dans tout l'épiderme et dans le sang.

Même l'extirpation précoce (déjà dix-huit heures après) n'empêche pas la formation d'anti-corps et l'allergisation de l'animal.

Avec la trichophytine-réaction sous-cutanée on provoque non seulement une réaction locale mais parfois une réaction généralisée.

Histologiquement on trouve souvent des cellules épithéloïdes ou géantes.

De même, observe-t-on assez fréquemment les phénomènes de réactivation des anciennes lésions.

Par contre, l'immunisation active avec la trichophytine n'est pas possible, ainsi que l'immunité passive par le sérum. Des phénomènes tout à fait semblables apparaissent dans d'autres éruptions cutanées comme dans la sporotrichose et dans la blastomycose.

Les analogies entre trichophytine et tuberculino-réaction sont encore plus loin.

Signalons surtout l'influence qu'on certains facteurs spécifiques tels que rougeole, gravité, éléments endocriniens. La structure histologique est aussi un facteur d'analogie. Cependant, il nous semble prématuré d'appliquer sans réserves les phénomènes mycosiques à la tuberculose, surtout en ce qui concerne la trichophytine-réaction qui longtemps après guérison est encore positive. Ce qui ne semble pas se produire dans la tuberculose.

D'autre part, la guérison de l'affection mycosique

sur la peau peut ne pas être accompagnée de la dis-
tribution du champignon dans l'organisme.

On n'est pas encore arrivé à expliquer l'hyper-
sensibilité à la tuberculine.

Toutes les théories que nous avons énoncées plus
haut sont contredites par de nouveaux arguments.

Ce qui est certain c'est que des éléments qui ont
une certaine influence sur les bacilles de Koch et
sur la tuberculine se trouvent probablement en petite
quantité dans le sérum.

Les opinions sont très divergentes quant à la nature
de ces éléments.

D'abord, on ne les trouve pas seulement chez des
tuberculeux, uniquement en plus grande quantité chez
ces derniers.

Il y a probablement dans les cellules des éléments
plus importants transformés par l'infection.

Leur manière d'agir n'est pas encore connue.

La théorie de WOLFF-EISNER sur les Chemolysines
nous donne un point de repère.

Mais le principal, à savoir la formation du corps
toxique, du tuberculopyrine dans le tube à essai, nous
manque. Toute objection contre la spécificité de la
réaction ne nous paraît pas justifiée au point de
vue clinique.

Hypersensible à toutes sortes d'éléments, le tuber-
culeux réagit justement le plus fort à la tuberculine
et à des bacilles de Koch même en quantité infime.

La sensibilité à la tuberculine ne correspond pas à une protection devant la tuberculose.

En général, on peut dire qu'infection tuberculeuse et partant immunité tuberculeuse, est une condition à la tuberculino-sensibilité.

On pourrait donc considérer cette dernière (soit immunité tuberculeuse), comme signe d'une immunité relative, mais ne pas la confondre avec infection tuberculeuse (RÖMER, BESSEAU, SELTER).

L'expérience de LÖWENSTEIN, NASTA, etc..., prouve que ces deux phénomènes ne sont pas absolument dépendants l'un de l'autre et qu'il existe quelquefois chez le cobaye, tuberculino-réaction positive sans immunité; vice-versa, cette dernière pourrait être présente à un haut degré chez des bovidés vaccinés, dont une partie seuleent réagit à la tuberculine.

CALMETTE, SELTER, plus tard WILLIS, ont démontré que des cobayes, deux ans après infection avec des bacilles atténués, malgré tuberculino-réaction faible ou même négative, présentaient une grande immunité contre réinfection avec des bacilles virulents.

Des injections de bacilles morts produisent souvent une hypersensibilité à la tuberculine, mais une très faible immunité.

Par contre, nous voyons dans la rougeole une réaction négative, et pourtant très peu des enfants atteints deviennent tuberculeux.

Il ressort déjà, de ces divergences, l'incertitude de mettre en corrélation titre de la tuberculine et degré de l'immunité. Les conclusions, tirées du degré de l'allergie, sont très incertaines et concernent plutôt la médecine interne que la dermatologie.

La tuberculino-réaction n'est pas un étalon certain pour mesurer le degré de l'immunité. Celle-ci peut être parallèle avec la première ou bien diamétralement opposée. Le jeu d'échange entre les deux est très varié.

La tuberculino-réaction n'est qu'un symptôme, dont l'influence sur notre jugement et nos actions, doit être très modeste (KAMMERER).

La dermatologie attribue une grande valeur à l'allergie et à l'inflammation curative, car l'énergie ne protège pas contre l'infection tuberculeuse.

Elle veut maintenir la capacité de réagir et obtenir la réaction afin que toutes les forces de l'organisme puissent agir.

L'importance des fonctions cellulaires nous a été prouvée par LEWANDOWSKY, VOLK KRAUS et autres, au moyen d'expériences faites sur les animaux.

WICHMANN nous a révélé, en ce qui concerne la peau humaine, la grande part prise à la défense contre la réinfection par lymphocytes, leucocytes et cellules endothéliales des vaisseaux.

Nous voyons la plus sûre immunité, survenir après infection tuberculeuse.

Pour le moment les autres méthodes sont insuffisantes.

7° Application des expériences à la Pathogénie des Tuberculoses cutanées chez l'Homme.

Les faits expérimentaux que nous avons traités plus haut ne peuvent être ignorés dans l'étude de la pathogénie des tuberculoses cutanées.

Il est évident que : prédisposition individuelle, qualité du matériel de vaccination, mode d'infection et structure du tissu, sont de la plus haute importance.

D'autre part, il importe de savoir :

L'infection bacillaire de la peau a-t-elle atteint un individu sain ou tuberculeux ?

Si l'individu a été déjà tuberculeux au moment de l'infection, une autre question s'impose :

Quelle était, en dehors de quelques détails de moindre importance, l'état d'immunité et la quantité d'anticorps de l'organisme ?

Une réponse absolue à ces questions, est, certes, impossible. Elles ne formulent qu'un principe, qui, dans l'étude des tuberculoses cutanées, nous aidera beaucoup.

Notons immédiatement que, ni cliniquement, ni histologiquement, on ne peut tirer une conclusion si la tuberculose cutanée a pris naissance par infection exo ou endogène.

INFECTION EXOGÈNE

Infection primaire et surinfection.

Partant de ce principe, cherchons d'abord à trouver la forme qui ressemble le plus à l'infection primaire chez l'animal.

Nous la trouvons dans les cas plus haut cités, d'infection à la circoncision et d'infection de plaies par du crachat.

Dans ces cas, une infection massive rencontre un individu non tuberculeux et complètement dépourvu de protection.

En outre, on peut comparer cette réceptivité absolue du nourrisson avec celle du cobaye, en raison de l'issue toujours mortelle de la moindre infection, alors que ce n'est certainement pas le cas chez l'adulte.

L'évolution clinique de ces tuberculoses chez le nourrisson présente toutes les analogies avec l'expérience sur le cobaye.

Formation d'une affection ulcéreuse après incubation de courte durée.

Transmission du processus tuberculeux par voie lymphatique.

Généralisation et souvent mort.

Nous pouvons donc nous représenter l'histogénèse comme dans les expériences précitées. CORNET a, d'ailleurs, imité ce mode d'infection sur le cobaye et a obtenu une évolution très semblable à celle de chez le nourrisson.

Opposons à ces infections massives les observations dans lesquelles apparaissent sur la peau, des complexes primaires bénins et assez caractéristiques.

Il s'agit alors d'une quantité restreinte de bacilles de virulence atténuée. Le nourrisson n'est donc pas tout à fait sans protection.

Les expériences nous ont montré que la peau intacte n'offre pas une protection suffisante. Ceci surtout probable avec la peau fine de l'enfant, ne paraît être qu'exceptionnel. Plus souvent l'infection se fait par la muqueuse nasale. L'existence de foyers primaires, d'origine exogène, a été longtemps contestée.

Mais à côté des cas anciens de MILLIAN et de BÖCK, nous trouvons des observations récentes très probantes. DIETL nous cite le cas d'un garçon de deux ans et demi élevé dans un milieu tuberculeux, qui présente un impétigo dorsal avec adénité consécutive dû à la malpropreté.

GOEBEL cite le cas d'une affection primaire à la cheville avec adénité régionale, chez un enfant de cinq ans.

Avec **DUKEN**, nous voyons le même accident sur la lèvre supérieure chez un enfant de deux ans. **VOLK** mentionne l'apparition d'un lupus avec adénité préauriculaire sur une fille de trois ans et demi, non tuberculeuse et d'un milieu tout à fait sain. Cette affection est survenue à la suite d'un coup de griffe de chat.

Quelques mois plus tard, il observe un cas semblable sur un garçon de quatre ans : lupus sur l'avant-bras droit avec adénité caséuse sous axillaire.

Dans les citations de **GERLINE** et **WALGREN**, il s'agit d'enfants plus âgés qui se sont blessés au pied. Dernièrement une série d'observation de **STOKES** et autres ont été rapportées. **MILIAN** et **DELARUE** mentionnent une tuberculose verruqueuse sur l'oreille gauche, **RAMEL** une efflorescence papuleuse chez un garçon de 21 mois, **LÉVY** un ulcère tuberculeux dans la région génitale chez un enfant de six mois.

Citons aussi des observations de **L. BERNARD** et ses collaborateurs.

Tout ce que nous venons de dire n'est pas à l'abri des critiques, surtout en ce qui concerne certaines surinfection qui peuvent faire croire à une infection primaire (observation de **RADUAI** et **ROCHAT** à propos d'une surinfection de la vulve par coït). Cependant, il n'est pas douteux qu'un complexe primaire dans

la tuberculose cutanée existe aussi sous forme de *lupus vulgaris*.

Des études, des observations, il ressort que cette affection primaire est souvent infime. Elle peut avoir la forme d'une papule ou d'une pustule acnéïforme. Mais, dans les cas caractéristiques elle s'accompagne d'une forte inflammation des ganglions. Ce paquet ganglionnaire est lui-même accompagné d'une grosse péri-adénite.

En augmentant, ces ganglions peuvent adhérer à la peau.

La localisation de cette affection primaire, appelée par certains « chancre tuberculeux », par analogie avec la syphilis, est très variée.

Pour la tuberculose conjonctivale avec adénite, il s'agit dans la plupart des cas d'une infection hémotogène secondaire.

En tant qu'affection primaire, le *lupus vulgaris* est certainement fort rare. Mais il existe. Il n'est pas possible de l'exclure sous prétexte qu'il serait l'expression d'une réaction allergique dans un organisme déjà infecté, parce qu'une telle réaction se développe très vite sur le lieu d'infection. On peut donc rencontrer un *lupus vulgaire* dès le stade primaire.

Les nodules de *lupus*, autour de l'ulcus primaire, correspondent à ces tubercules productifs qui nais-

sent si souvent dans l'affection pulmonaire primaire autour du foyer caséo-pneumonique.

La lésion peut guérir pendant la période primaire si elle parvient jusqu'au stade secondaire, l'évolution peut être différente.

Dans les cas aigus, cette période est très rapprochée de la première et peut, surtout chez les enfants, aboutir à la mort par tuberculose miliaire ou méningite tuberculeuse. Cependant, ici aussi, la guérison peut survenir.

Si l'intervalle entre les deux périodes est plus long, le second cycle se caractérise par des adénites multiples. Il paraît surtout bénin si les phénomènes cutanés prédominent et s'il y a apparition de tuberculides papulo-nécrotiques.

On ne peut certes pas formuler une règle.

L'évolution, de même que celle des infections cutanées endogènes peut différer.

Il est évident que le jeune enfant, avec sa moindre protection, sera sujet à des dangers plus grands.

Au début du stade secondaire dans les tuberculoses internes, nous voyons apparaître les exanthèmes initiaux précités et l'erythéma nodosum qui disparaissent vite.

L'allergie est très forte, mais des formes plus persistantes de tuberculose cutanée peuvent se montrer (scoruloderme, plaque lupoïde, tuberculose indura-

tive, etc.,) dues à ce qu'une tuberculose interne ou ganglionnaire jette des bacilles dans la circulation.

Dans des intervalles plus ou moins longs, cette production peut être suivie d'autres.

Une forte tuberculino-réaction est, en général, considérée comme symptôme favorable comme un moyen de défense augmentée.

Insistons pour reconnaître que le plus souvent, ceci est juste, mais que là aussi des cas se présentent où le malade succombe à une tuberculose interne.

Plus difficile encore est le parallèle suivant avec la tuberculose interne.

On voit très souvent des foyers de lupus, apparemment cicatrisés, se réactiver subitement au cours d'une cure. Voilà qui ne nous étonnera pas, car nous savons dans quelle grande proportion le lupus s'accompagne de tuberculose pulmonaire. D'ailleurs, cette division paraît superflu pour la tuberculose cutanée.

Les états d'immunité dans la tuberculose, sont beaucoup moins constants que dans les autres maladies, même dans la syphilis.

Il arrivera donc souvent que l'immunité sera transgressée et qu'une affection bénigne en apparences, aura tendance à la propagation et fera inutile toute division.

C'est ce qui d'ailleurs se passe souvent ainsi dans la tuberculose interne.

Si nous considérons les cas où la tuberculose cutanée reste stationnaire, alors que se rallume une tuberculose interne d'apparence bénigne (et qu'il faudrait ranger dans le deuxième stade), nous notons au même moment et sur divers organes, deux stades différents.

L'inutilité des divisions est donc évidente, d'autant mieux que la plupart des tuberculoses cutanées sont accompagnées d'autres tuberculoses.

La réinfection existe-t-elle aussi sur la peau ?

De prime abord, cette question paraît simple mais de suite nous nous heurtons à des difficultés. Ceci parce que nous ne savons jamais si et quand une tuberculose interne est guérie, puisque même en d'anciens foyers calcifiés on rencontre des bacilles tuberculeux vivants (RABINOWITSCH, SCHMIT, etc.).

Les fréquentes surinfections (surtout quand elles s'accompagnent d'un cordon lymphatique ou d'adénite) peuvent faire croire à une réinfection.

D'habitude, ceci se passe dans laps de temps très long, d'une façon chronique et lente en opposition avec le complexe primaire, où l'inflammation et tuméfaction des ganglions se produisent de manière plus foudroyante.

VOLK rapporte l'observation d'une femme *florissante*, âgée de 30 ans, présentant un ulcère de la lèvre supérieure suivi, six semaines après environ, d'un

paquet ganglionnaire sous-maxillaire. Le médecin traitant ordonna un traitement anti-syphilitique.

Quand VOLK voyait la malade, aucun changement n'était encore survenu : B. W. négatif, pas d'exanthème ni tuméfaction d'autres ganglions.

Il tirouait l'aspect et la coloration tout à fait atypiques. Comme le traitement n'avait aucun effet, il pensa à la tuberculose? Celle-ci fut affirmée par le microscope, par le Pirquet hautement positif. L'examen clinique et radiologique des poumons était négatif. Quelques séances de rayons X amenaient la guérison.

Aspect et évolution correspondaient tout à fait à une affection primaire. Mais ici aussi des arguments peuvent être apportés contre cette confirmation. Les rapports de l'affection cutanée, appelée à tort « primaire » chez les enfants plus âgés, sont différents.

Nous avons vu que certains auteurs, comme PHILIPPSON et WICHMANN, utilisent le fait de la fréquence des lupus chez l'enfant comme argument pour son origine endogène.

Le lupus, disent-ils, paraît à l'âge où naissent aussi les tuberculoses internes.

Par contre, dans une grande part des cas, peut-on aussi justement argumenter :

La rareté d'un lupus naissant chez l'adulte s'explique partiellement du fait que la plupart des indi-

vidus auraient déjà subi une infection tuberculeuse et se trouveraient dans un état d'immunité empêchant une infection extérieure.

Cette règle n'est pas si fixe chez l'homme, que dans l'expérience sur le cobaye, par exemple.

Ainsi, lorsqu'il y a baisse des anti-corps, un lupus peut survenir aussi par voie exogène, chez des individus déjà tuberculeux.

Les observations concernant des réactions précoces par pénétration de bacilles dans des plaies, manquent. D'habitude, on attribue très peu d'importance aux petites inflammations des mains et des doigts, et on les explique autrement.

Si à l'âge adulte l'individu n'était quelque peu immunisé, les tuberculoses cutanées seraient très fréquentes.

Or, dans certaines professions particulièrement exposées, à la contagion, telles que bouchers des abattoirs (WICKMANN, ne donne que 40 %) médecins vétérinaires et médecins en général (surtout ceux s'occupant d'expériences) les accidents, s'ils se produisent, sont peu nombreux et généralement bénins.

Ceci prouve que l'adulte est difficilement infectable par la peau en particulier et par d'autres voies en général, parce qu'il est relativement immunisé contre la réinfection.

Maintenant, JADASSOHN se demande si les propriétés

du lupus, comparativement aux tuberculoses ulcéreuses, ne sont pas dans le fait que le premier est toujours une surinfection chez des individus déjà tuberculeux.

HÜBNER se prononce pareillement quant à l'origine de la tuberculose verruqueuse. VOLK, d'accord avec JADASSOHN se demande si un enfant vivant dans un milieu où sa peau est sujette à des infections, ne pouvait pas déjà présenter des infections internes.

Dans la plupart des cas, il en est ainsi peut être et l'infection de la peau crée un tableau clinique. Ceci parce que l'immunité née de la tuberculose interne n'est pas encore assez forte pour protéger la peau d'une réinfection.

Elle n'est pas suffisante non plus, pour mettre la peau à l'abri de ces nombreux bacilles tuberculeux qui pullulent dans le courant sanguin. Mais elle peut atténuer leur virulence et en conséquence, changer le tableau clinique. VOLK ne croit pas cette explication suffisante et invoque plutôt une différence de principe entre la peau (respectivement l'organisme du nourrisson) et celle de l'adulte.

Le nourrisson non tuberculeux se comporte, en face de l'infection cutanée, comme un cobaye en face de l'infection primaire.

La manière dont se comporte l'adulte est intermédiaire de celle du cobaye et du lapin. Chez le cobaye

nous rencontrons une tuberculose ulcéreuse qui mène toujours à l'infection généralisée.

Par contre, chez le lapin infecté de bacilles du type humain, par voie cutanée, une affection locale se produit qui ressemble cliniquement beaucoup au lupus et guérit spontanément sans causer — le plus souvent — une infection générale. Il faut supposer une formation locale de corps immunisateurs qui détruisent les bacilles envahisseurs.

Ce même phénomène se produit dans la peau de l'adulte et de l'enfant plus âgé, mais n'est pas assez fort pour détruire complètement les bacilles tuberculeux.

Nous pouvons nous représenter l'évolution de la manière suivante.

Des bacilles tuberculeux arrivent en certaines quantités dans une plaie cutanée.

Les phénomènes défensifs ont commencé par les ergines (lysines) qui s'y trouvent normalement. Il y a, après formation plus forte d'anti-corps, destruction d'une grande partie des bacilles. Par formation de substance bacillaire, il y a production de tissu tuberculoïde et cliniquement, après incubation, d'un foyer lupoïde. Mais, malgré les anti-corps, quelques rares bacilles restent vivants.

Tout se passe comme une lutte acharnée entre ba-

cilles et moyens défensifs de l'organisme, sans qu'aucun ne vainque.

Le processus est si peu intense que la formation d'anti-corps ne peut que rester locale et qu'elle n'est pas suffisante pour une immunité générale de toute la peau.

C'est ainsi que s'explique le Pirquet positif dans le foyer et négatif sur la peau normale. Avec des réactions plus sensibles, on obtient des réactions positives aussi dans des régions normales. De tels individus ne présentent pas une immunité suffisante contre des infections tuberculeuses ultérieures.

Ils peuvent donc facilement succomber à une invasion massive des poumons, par exemple.

On doit considérer trois sortes de cas :

Ou le lupus reste une affection locale et bénigne qui n'apporte pas, comme nous l'avons remarqué, une immunité suffisante à une nouvelle infection des poumons.

Ou les bacilles envahissent la peau et les muqueuses d'un individu non tuberculeux, donc non protégé, et mènent souvent à une affection à évolution rapide.

Dans ce cas, l'infection cutanée peut être (il est vrai rarement), l'origine d'une tuberculose viscérale.

Ou, en troisième lieu, l'infection cutanée survient

chez un individu déjà tuberculeux, à allergie diminuée.

Pour la même raison, il se produit une super-infection interne, à issue fatale. Alors que ceci laisse conclure à une immunité relativement minime dans un petit groupe bien défini de lupus, des observations plus récentes ont prouvé qu'avec une affection quelque peu forte de la peau, l'organisme est protégé contre de graves tuberculoses internes.

Il est bien vrai que ceci ne détermine pas l'avenir ultérieur des malades atteints de lupus. Mais, comme nous avons déjà dit, des statistiques, plus développées nous manquent encore à cet égard.

D'autre part, il ressort des statistique de FORCHHAMMER, et de beaucoup d'anciens auteurs, que des individus atteints de tuberculose interne (surtout pulmonaire), sont rarement touchés par le lupus.

LENGLE le formule en ces termes :

« Les tuberculeux ne deviennent pas des lupiques, les lupiques deviennent fréquemment tuberculeux. L'étude de l'immunité nous explique ceci aisément du fait que la tuberculose interne produit des anti-corps en abondance.

Ces individus se comportent donc, vis à vis de l'infection cutanée, comme des cobayes tuberculeux vis à vis d'une réinfection.

Une lésion cutanée grave ne se produit que rarement.

Cependant, des cas de tuberculose cutanée surviennent chez des phthisiques par inoculation exogène de bacilles.

Il s'agit, presque toujours, d'auto-infection avec les bacilles de ses propres crachats.

Chez des phthisiques malpropres, on observe alors la formation d'une tuberculose verruqueuse sur les doigts (chez des individus ayant l'habitude d'enlever des particules de crachats de leur barbe).

SCHIELE nous cite le cas où, chez une petite fille par ouverture d'un foyer purulent dans l'oreille moyenne, un lupus du lobule de l'oreille survient.

BEHREND a observé, chez une jeune fille atteinte de tuberculose des poumons et du larynx, la formation d'un lupus à la suite de grattage d'une piqûre de moustique.

On pourra, certes, objecter qu'il s'agit dans ces cas d'une infection par voie hémotogène, avec des bacilles apportés d'un foyer interne vers un lieu de moindre résistance. Preuve en est en ces tuberculoses des articulations et des testicules à la suite d'un traumatisme.

Mais, cette explication ne semble pas suffisante pour ces cas précités.

ZOLLINGER a bien étudié et critiqué de tels exemples de tuberculoses traumatiques.

De plus, voit-on survenir, chez certains tuberculeux plus avancés, des ulcérations sur les muqueuses des orifices naturels.

Deux choses sont à considérer :

1° Infection avec ses propres bacilles;

2° Infection avec de grandes quantités de bacilles.

Il est difficile, pour le moment, de savoir quelle importance attribuer à la première de ces considérations.

LÖWENSTEIN a observé que des leucocytes d'une veine phagocytèrent des bacilles étrangers à l'organisme, mais n'avaient aucun pouvoir contre ses propres bacilles.

Expérimentalement, LEWANDOWSKY n'a pu affirmer ces dires.

Une résistance des bacilles aux anti-corps de l'organisme envahi n'est donc pas démontrée.

RÖMER, surtout, a mis en relief et démontré expérimentalement l'importance des bacilles en grande quantité dans l'infection tuberculeuse.

Il est possible que ce fait joue aussi dans le cas cité plus haut.

Enfin, notons encore que l'état immunitaire, oscille chez le même individu, au cours de la maladie.

Précisément, les tuberculoses ulcéreuses survien-

nent à un moment où la tuberculose générale se trouve assez avancée.

L'état général est très atteint et la formation d'anti-corps est abaissée. Ceci ressort aussi du Pirquet négatif.

Par leur structure histologique ces formes ulcéreuses démontrent aussi leur manque d'anti-corps.

Nous trouvons de nombreux bacilles, mais peu de tissu spécifiquement tuberculoïde.

Nous avons plutôt une réaction inflammatoire des tissus vis à vis des bacilles envahisseurs desquels l'organisme ne peut se débarrasser par des substances spécifiques.

Il se passe quelque chose d'analogue à ce qui se produit chez le cobaye au dernier stade, sur le lieu de l'infection primaire.

INFECTION ENDOGÈNE

1° *Tuberculose par continuité.*

Plus variées encore que l'infection extérieure sont les possibilités d'infection par voie endogène. Il s'agit naturellement toujours d'une infection cutanée chez un individu déjà tuberculeux. Nous demanderons donc, d'abord, quel était le titre des anti-corps dans l'organisme et ensuite la quantité de bacilles infectant.

En premier lieu, nous nous occuperons de la tuberculose par contiguïté.

Nous avons vu plus haut, qu'un grand nombre d'auteurs lui attribuent la plus grande importance, dans la forme la plus fréquente des tuberculoses cutanées : le lupus.

Immédiatement excluons d'ici les cas où le lupus prend naissance sur la muqueuse nasale.

Ces cas d'envahissement de la peau à partir de cette muqueuse, ou par les lymphatiques atteints ne peuvent pas être considérés comme des lupus secondaires,

car l'infection de la muqueuse nasale s'accomplit à peu près toujours par voie exogène. En principe, elle se comporte toujours comme la peau en ce qui concerne la pathogénie de l'infection exogène. Cependant, ceci ne veut pas dire que pour le praticien ce genre d'infection ne constitue pas un groupe à part avec un pronostic également à part. Mais ceci est du domaine de la thérapeutique. Il n'est pas démontré si une infection secondaire peut se faire par voie rétrograde. C'est tout à fait différent quand la tuberculose cutanée part d'organes sous-jacents à la peau, tels que les os ou les ganglions.

Ici, il y a manifestement un foyer tuberculeux interne avant toute lésion cutanée et l'on peut supposer qu'un grand nombre d'individus dans ce cas ont des anti-corps en abondance.

Précisément, chez des personnes à tuberculoses osseuses ou ganglionnaires, le Pirquet est extrêmement positif. Si malgré ceci, nous trouvons parfois dans ces formes, une forte résistance à toute thérapeutique, c'est qu'il s'agit probablement d'un autre fait.

VOLK nous donne l'explication suivante :

« Les bacilles ne se développent pas dans la peau même, mais dans un organe en contact direct avec la peau. »

Les conditions de développement pour les bacilles.

sont ici beaucoup plus favorables que dans la peau, malgré les réactions de défense de l'organisme.

Et, en vérité, trouvons-nous aussi dans le tissu typiquement tuberculeux de ces organes beaucoup plus de bacilles que dans la peau, dans les mêmes conditions.

Il s'agit donc, d'un éternel renouvellement de bacilles venus du foyer sous-jacent vers la peau.

Mais cette explication n'est encore pas suffisante.

L'immunité, ou mieux, les capacités de défense de l'organisme est formée de plusieurs composants.

Avec, en apparence, les mêmes caractères nous voyons des cas guérir complètement.

Il ne s'agit donc pas de processus pathologiquement identiques. En admettant ceci, nous reconnaissons l'insuffisance de nos connaissances.

2° Tuberculose hémotogène.

Sa forme classique en est depuis longtemps la tuberculose miliaire disséminée.

Nombre d'auteurs ont déjà noté le fait de la rareté des lésions cutanées dans cette forme où tout l'organisme est atteint.

Dans la littérature, les observations de tuberculose miliaire disséminée de la peau, chez l'adulte, sont rares.

FRANKEL tire de ses travaux la conclusion que la peau ne serait pas un milieu de culture favorable au bacille tuberculeux.

Mais la tuberculose miliaire cutanée n'est si rare que chez l'adulte.

Des observations récentes l'ont trouvée, chez le nourrisson beaucoup plus souvent qu'on ne le supposait jusqu'à maintenant.

Les cas jusqu'ici notés ont toujours ceci de commun :

Peu de phénomènes caractéristiques cliniques et histologiques avec grande quantité de bacilles.

VOLK donne l'explication suivante :

Il se produit une dissémination de bacilles par voie sanguine avec embolies jusque dans les plus petits capillaires.

Ainsi que le montre le Pirquet négatif, les anti-corps n'existent pas en quantité suffisante dans le stade de la maladie.

Les bacilles ne sont donc pas détruits. Mais, trouvant une température et un milieu favorable (il s'agit d'une peau d'enfant) se développent fortement.

Par manque d'anti-corps, il n'y a pas formation de substance bacillaire nécessaire à la constitution de tissu typiquement tuberculeux. Il n'y a que réaction inflammatoire comme nous la trouvons dans toutes les infections banales et aiguës.

Par contre, nous voyons dans quelques cas des pus-

tules avec du pus en abondance, causées rien que par les nombreux bacilles tuberculeux, sans qu'il y ait présence de bacilles pyogènes.

Les expériences de LEWANDOWSKY et de FRIEHL avec injection intracardiaque chez le cobaye normal offrent une analogie absolue avec la tuberculose miliaire chez le nourrisson.

Le principal dans la pathogénie de cette forme est donc : « dissémination hémotogène de bacilles nombreux avec manque d'anti-corps suffisants ».

Plus fréquente est l'apparition de foyers multiples de lupus ou aussi de tuberculose verruqueuse par voie hémotogène en liaison avec des maladies exanthématiques aiguës (surtout la rougeole — rarement la scarlatine).

Nous avons déjà discuté la question à savoir si ces maladies pouvaient changer le terrain cutané et le rendre plus approprié à l'infection par des bacilles tuberculeux. Nous avons accepté cette possibilité.

Mais il est plus important que, justement la rougeole paraît avoir une influence spéciale sur le développement d'une tuberculose existant en même temps. Nous voyons assez souvent une tuberculose interne s'aggraver au cours d'une rougeole. En même temps, la cuti-réaction, positive avant, devient négative, pour redevenir positive plus tard. Ceci ne s'explique que

par une oscillation de l'immunité par arrêt temporaire du pouvoir des anti-corps.

Les foyers internes s'exacerbent alors et de nombreux bacilles pénètrent dans le courant sanguin (jamais cependant, en si grand nombre que dans la tuberculose miliaire). Les bacilles peuvent bien se poser sur la peau sans être détruits.

Au cours de la convalescence, il y a à nouveau production d'anti-corps, lesquels détruisent en grande partie les bacilles. Nous avons alors des conditions analogues à un *lupus bénin*, d'origine exogène.

En effet, ces formes sont, le plus souvent, très bénignes. Elles apparaissent cliniquement comme *lupus* (observation de SEGUEIRAS, LABERMADIE) comme tumeurs (DONTRELEPONT, STRANDBERG) ou encore en localisations sur les extrémités comme tuberculose verruqueuse (TOBLER, FINGER, etc.).

Ce n'est donc pas la voie d'infection, mais principalement la localisation qui crée les différences dans les formes cliniques.

Si les bacilles se déposent dans la couche sous-cutanée, il se forme souvent des gommes tuberculeuses multiples (tuberculoses colliquatives).

Caractéristique pour les tuberculoses cutanées post-exanthématiques est leur peu de tendances vers un développement qui s'explique par la réapparition plus tardive d'anti-corps.

Schématiquement nous exprimerons la genèse de ces formes : dissémination hématogène des bacilles en quantité modérée avec peu ou petit nombre d'anticorps.

Mais, si au cours d'une rougeole, l'immunité, n'est pas longtemps et fortement diminuée (ce qui arrive souvent), si la dissémination des bacilles n'est que minime, naît alors, au lieu d'un lupus ou des formes précitées, une autre manifestation nommée « tuberculide que nous allons traiter un peu plus en détail.

LA TUBERCULIDE

Le développement de l'étude sur l'immunité nous force aujourd'hui à ne pas séparer la notion de « tuberculide » de la tuberculose.

Le mérite de DARIER n'est pas moindre que d'avoir formulé, avec cette notion, un grand problème dermatologique.

De plus anciennes observations (de même que celles plus récentes sur le lichen scrophulosorum d'Hébra, les recherches de BESUIER, BÖCK, HALLOPEAU) ont été unifiées. De multiples travaux ont été effectués.

Au début, la définition de la notion « tuberculide » s'est avérée très difficile, car au fond toute la conception ne se basait que sur un ensemble de données cliniques.

L'absence assez fréquente de tissu tuberculeux anatomiquement typique, se constate dans les formes ici classées bien que celles-ci se présentent chez des tuberculeux. Tout ceci, hors l'impossibilité de démontrer la plupart du temps, le bacille tuberculeux.

Les dites formes apparaissent souvent disséminées

et disposées symétriquement. Elles sont bénignes sans tendances à l'expansion locale. Elles guérissent, le plus souvent spontanément ou à la suite du moindre traitement.

Il est naturel qu'on ait cherché dans leur pathogénie commune le principe de différenciation d'avec les formes connues de la « vraie » tuberculose cutanée.

Ainsi, en première ligne, se place la théorie suivant laquelle la tuberculine est due non à des bacilles mais à des tuberculo-toxines, voilà qui expliquerait, en dehors de l'absence de bacilles, la bénignité des lésions, leur peu de persistance et de tendances à l'expansion, alors que le contraire se produit dans les foyers tuberculeux; de plus, *elles* apparaissent souvent sous forme d'exanthème à l'instar des toxicodermies.

Enfin a-t-on obtenu avec injections sous-cutanées des éruptions tout à fait semblables. A cette théorie, défendue surtout par HALLOPEAU et BŒCK et critiquée par JADASSOHN a été opposée une autre (dont les fervents sont JADASSOHN, LERREDDE, DARIER) invoquant que la tuberculide est causée par des bacilles atténués, morts ou écrasés.

Plusieurs faits importants jouent à l'appui de cette théorie.

On a réussi, dans quelques cas isolés, de démontrer des bacilles (microscopiquement ou par les expériences).

Il serait bien superficiel de supposer que ces bacilles étaient arrivés, ultérieurement par voie d'embolie, sur la lésion toxique.

En second lieu, la structure histologique, serait quelquefois, quoique non tout à fait tuberculeuse, du moins fort semblable au tissu tuberculeux.

Il existe des transitions entre tuberculides et tuberculoses et souvent il y a transformation d'une forme à l'autre. Aussi l'apparition de foyers isolés indiquerait-elle plutôt une origine bacillaire que toxique.

Sous la forme où elles ont été présentées, ces deux théories, ne sont pas assez suffisantes.

En ce qui concerne la première, surtout l'objection s'impose de suite, à savoir que nous ne connaissons aucune toxine, produite par l'organisme ou des cultures, et étant capable de provoquer chez des animaux ou des individus normaux un processus pathologique.

L'explication par la toxine est donc insuffisante.

Il faudrait invoquer un changement dans l'organisme duquel résulterait une hypersensibilité à la toxine. De plus, cette toxine n'existerait qu'à une faible concentration, car, même après transmission sur des animaux tuberculeux, l'effet est nul.

Enfin en supposant que ce soient des toxines solubles et charriées par le sang qui provoqueraient la tuberculide, la fréquence et le développement de cette

dernière devraient dépendre de la virulence et de la concentration de la dite toxine.

Or, nous devrions trouver la plus grande formation de toxine, là où les bacilles sont en abondance et aussi où ils sont détruits soit dans les processus accompagnés de multiplication et expansion de bacilles, donc dans les phthisies florides.

Mais il se passe justement le contraire.

On trouve, le plus souvent, la tuberculide dans les formes tuberculeuses chroniques et bénignes. Il est même souvent difficile de trouver le foyer interne que les apparitions cutanées font supposer.

De soi-même la question s'impose, s'il n'y a pas liaison entre tuberculide et phénomènes d'immunité.

Le lien entre ces deux sujets ne pouvait être rendu évident que par les travaux récents, bien que Jadasohn eut déjà formulé quelques suppositions. Comment expliquer l'absence de bacilles dans les lésions, sinon par leur destruction ?

Et là où des bacilles, périssent au lieu de se développer, il faut supposer une réaction de défense dans l'organisme.

Ensuite des bacilles morts, ne sont pas capables de produire chez l'individu sain des lésions comme les tuberculides.

Par contre, ceci réussit chez des tuberculeux et

aussi dans l'expérience sur l'animal, comme la bien montré **GOUGEROT**.

Il faudrait donc supposer ici, une hypersensibilité spécifique à la formation de la tuberculide.

Bref, toute théorie sur la tuberculide doit aujourd'hui prendre en considération, les phénomènes d'immunité.

Plus tard, ces travaux ont été affirmés par d'autres auteurs (**FISCHL**, **TANIMURA**).

La tuberculide apparaît surtout chez des individus atteints de tuberculose bénigne et chez lesquels sous l'influence de nombreux anti-corps, des bacilles se désagrègent en libérant une substance toxique. Or comment ceci se passe-t-il ?

Il est très possible que déjà dans les foyers tuberculeux internes des bacilles sont lysés et que la toxine proprement dite, circule, déjà dissoute dans le sérum sanguin.

Ce ne serait donc qu'une modification moderne de l'ancienne toxine-théorie.

Même sous cette forme elle ne paraît pas acceptable. Il est vrai que de la tuberculo-toxine soluble et libre de tout accessoire corporel, peut produire des processus cutanés. Les expériences de **KLINGMULLER**, de **KRAUS** et de **ZIELER** l'ont prouvé.

Mais jamais dans des conditions naturelles, la toxine ne se trouvera dans le sérum à la même concentration

que la tuberculine utilisée dans de telles expériences.

Une telle concentration ne se trouvera que dans quelques petits foyers isolés, correspondant à la zone de diffusion d'un bacille, comme nous l'a démontré GOUTEROT, d'une façon très convainquante. A ceci correspond aussi cliniquement la forme et la parution de la tuberculide, laquelle fait penser plutôt à des embolies isolées qu'à une toxine diffuse.

Il est donc beaucoup plus probable, que des bacilles isolés déterminent la localisation des foyers de tuberculides.

Nous devons donc supposer que de rares bacilles isolés arrivent dans la peau, avec le courant sanguin. Là ils succombent aux substances protectrices de l'organisme soient-elles lytiques ou autre et provoquent, par leur toxine libérée, ces lésions. Cette hypothèse ne paraît pas du tout forcée. Le mécanisme de cette pathogénie est complètement imité par les expériences sur le cobaye, qui empruntent la voie intra-cardiaque comme chemin d'infection. Ceci prouve donc la justesse de cette supposition. Il est prouvé aussi que parfois, dans les cas de tuberculose bénigne, des bacilles virulents circulent dans le courant sanguin.

Une seule question peut se poser : pourquoi les bacilles ne sont détruits qu'à leur arrivée dans la peau ?

Or, nous avons déjà insisté souvent sur ce que la peau est un milieu de culture extrêmement défavorable

et les bacilles dans des conditions d'immunité qui leur permettent l'existence dans les organes internes, périssent dans la peau.

Alors que les grandes quantités de bacilles résistent dans les foyers internes, les exemplaires isolés dans la peau sont détruits étant déjà affaiblis et se trouvant par surcroît dans un milieu défavorable on pourrait aussi invoquer une participation active de la peau, par une immunité cellulaire particulièrement accentuée.

Nous avons vu que les anti-corps réagissent non seulement contre la réinfection avec des bacilles étrangers mais aussi contre leur propre virus.

Il n'y a donc rien d'extraordinaire à ce que des bacilles tuberculeux métastasés produisent dans la peau des réactions hypersensibles étant eux-mêmes détruits.

Il devient aussi évident pourquoi, dans la plupart des tuberculides, on ne trouve pas de bacille et, par contre, dans des cas très isolés, pourquoi y sont-ils présents.

Il s'agit du moment où nous faisons la recherche.

Le plus souvent on arrive trop tard, car lorsque la lésion est au minimum, le bacille qui l'a provoquée est dans une phase de destruction telle que toute démonstration d'unité morphologique devient impossible.

Ce n'est que dans une forme extrêmement prononcée avec dissémination un peu plus forte de bacilles et dans laquelle plusieurs bacilles se trouvent au centre d'une

efflorescence qu'on peut mettre parfois en évidence quelque rare exemplaire de bacille.

A moins que, par un heureux hasard, nous puissions étudier sous le microscope le tout début d'une lésion.

L'irrégularité de la structure histologique trouve aussi son explication.

Comme dans les réactions précoces de LEWANDOWSKY et FISCHL après réinfection intra-cardiaque, nous ne trouvons dans une première phase, rien que des phénomènes purement inflammatoires.

La nécrose surtout si souvent rencontrée dans le tableau histologique de la tuberculide correspond bien à cette hypothèse. Un peu plus tard, nous trouvons un tissu tuberculoïde.

Si, par contre, l'efflorescence est déjà dans une phase d'involution, un tissu granulé, non spécifique, prédominera.

Nous rencontrons exactement les mêmes transformations dans les expériences sur les animaux à savoir les réactions hypersensible à la surinfection hématogène et exogène.

Les lésions produites par la tuberculine, chez l'homme tuberculeux et qui ressemblent à des tuberculides ne sont que des tuberculides artificielles.

Il se produit la même chose que dans la formation naturelle des tuberculides.

La tuberculine se trouve sur le lieu d'inoculation

dans une concentration telle qu'on ne la trouve, dans la nature, que seulement autour d'un bacille en dissolution.

A première vue, il nous paraît plus difficile à expliquer pourquoi après une injection sous-cutanée de tuberculine apparaît une tuberculide lichenoïde, la tuberculine ne se trouvant en ce cas, qu'en très faible concentration.

Il s'agit d'un foyer latent rendu visible par l'injection, comme nous l'a bien démontré JADASSOHN, dans un cas.

Une autre explication existe aussi :

Là où une tuberculose lichenoïde se produit après tuberculino-réaction, il s'agit toujours de réactions générales extrêmement fortes.

Or, dans les réactions fortes des tuberculoses internes, des foyers latents ou inactifs peuvent être mobilisés et des bacilles tuberculeux envoyés dans la circulation.

Ce sont ces bacilles qui, arrivés dans la peau et lysés, peuvent produire cette réaction hypersensible sous forme d'un « lichen scrophulosorum ».

Ce n'est pas la règle, comme nous l'avons vu, mais plusieurs observations appuient cette hypothèse.

Ainsi BACHMEISTER a examiné le sang chez 15 malades avant et après l'injection de tuberculine. Tandis que le résultat était négatif avant (par inoculation à un

animal) il trouvait, après injection, chez 4 malades qui avaient réagi plus fortement des bacilles virulents dans le sang, LYDIA RABINOWITSCH a trouvé la même chose par les expériences sur l'animal.

Il est donc probable que la tuberculose lichenoïde, après injection de tuberculine, est d'origine bacillaire, comme toutes les autres tuberculides.

Dans un cas, où BETTMANN a pu démontrer un bacille dans une efflorescence il s'agissait d'un lichen après injection de tuberculine.

La question s'impose : pourquoi les tuberculides sont-elles relativement si rares dans les tuberculoses internes bénignes.

D'abord, rappelons l'immunité plus parfaite que nous avons mentionné plus haut.

Il peut bien arriver que la toxine, une fois libérée, soit neutralisée par des substances qui se trouvent dans l'organisme. Tenons compte aussi de la prédisposition individuelle et de l'hypersensibilité de la peau. La même quantité de toxine libérée, peut provoquer chez les uns des phénomènes à peine remarqués et chez les autres des lésions cutanées très prononcées.

Ceci explique les différences de fréquence de la tuberculide chez les différentes races et nations, et d'après la sensibilité respective de la peau.

De même, les diverses formes de la tuberculide sont différemment localisées, sans que nous puissions y trou-

ver une explication suffisante. Ainsi constatons-nous la tuberculose lichenoïde sur le tronc, la tuberculose papulo-nécrotique aux extrémités.

D'ailleurs une grande partie des cas de tuberculide ne parviennent pas au médecin.

Le malade souvent ne les remarque pas, ou les néglige, ces affections n'étant pas douloureuses.

Le praticien ne les connaît pas et les prend pour une finesse dermatologique.

Or, cette connaissance est d'une grande utilité.

La tuberculide cutanée est souvent le premier signe d'une autre tuberculose, par conséquent, d'une grande importance diagnostique.

Beaucoup de tuberculides passent aussi inaperçues chez les malades traités par le dermatologue, pour des maladies oculaires « scrofuleuses ».

Sur la peau, le même processus passe inaperçu par le malade qui est amené à consulter l'ophtalmologue; quand ses symptômes subjectifs se trouvent sur la conjonctive.

La tuberculide n'est donc pas particulière à la peau.

Comme sur l'œil, elle se trouve probablement sur d'autres organes où elle passe inaperçue.

L'école française, avec LANDOUZY l'a depuis longtemps supposé et GOUGEROT attire spécialement notre attention là-dessus.

JADASSOHN cite le cas d'un érythème induré avec

foyers pustulo-ulcéreux sur la muqueuse buccale et dans la vulve.

Des observations sur la muqueuse pharyngée ou sur les lèvres ont été rapportées par ARNDT, SCHOLUIK, etc.

Il y a peut-être quelque chose de vrai dans le rhumatisme tuberculeux de PONCET, malgré quelques exagérations.

Notons les travaux récents où des bacilles tuberculeux ont été constatés dans le sang et dans les articulations au cours des rhumatismes articulaires aigus (LOWENSTEIN et REITER).

MILIAN et GARNIER rapportent l'apparition d'une tuberculide dans un rhumatisme articulaire aigu.

Les tuberculides sont, pour utiliser les mots de WOLF EISNER des réactions locales, chez lesquelles la nature a fait elle-même la cuti-réaction laquelle révèle la réaction de la peau vis-à-vis des dérivés des bacilles tuberculeux.

Si le nombre des bacilles est petit et l'immunité forte, tous les bacilles seront détruits, ce qui explique la rareté d'agents vivants dans la tuberculide.

Soulignons la forme bénigne, de la réinfection, c'est-à-dire dissémination limitée.

Ce n'est que dans ces cas là qu'il y aura tuberculide.

Dans les infections massives, les forces immunisatrices ne seront pas suffisantes pour la dissolution des bacilles et, par conséquent, pour la libération des toxines.

Malgré la presque unanimité des dermatologues sur cette théorie, quelques auteurs font certaines objections.

Que les vaisseaux cutanés ne sont pas des artères terminales.

Que, d'autre part, certaines tuberculides apparaissent symétriquement.

BECK suppose une action toxique sur l'innervation vasculaire.

DELBANCO croit que les endotoxines réagissent sur les endothélia vasculaires (c'est ici qu'il cherche les substances immunisatrices cellulaires) et que la toxine ainsi produite cause les lésions vasculaires correspondantes (endo-vasculite et thrombose).

Les différentes localisations restent inexplicées.

DELBANCO cherche quelques points de repère dans des traumatismes, des inconstances de circulation, etc.

Cette dernière explication ne présente aucun progrès.

La disposition symétrique est expliquée soit par les deux théories, soit par aucune.

Contre sa théorie parle encore le fait que les lésions vasculaires dans la peau sont relativement rares bien que les endo-toxines se trouvent en circulation en grande quantité dans toutes les tuberculoses même les plus bénignes.

La présence de formes intermédiaires est invoquée depuis longtemps comme preuve que « tuberculide »

et « tuberculose » ne sont pas, en principe, différentes, mais doivent leur origine au même mécanisme.

On a donc proposé d'englober tous les phénomènes cutanés de la tuberculose sous le nom de « tuberculide » (comme les syphilides et d'attribuer à la tuberculide le nom de « tuberculoïde ».

Les formes intermédiaires sont très variées et ne se rencontrent pas seulement entre deux groupes voisins.

Ainsi LEINER et SPIELER ont montré que, chez les enfants, les tuberculides papulo-nécrotiques peuvent se mêler à des tuberculoses miliaires.

Il est vrai que, le plus souvent, l'on trouve des liaisons entre le lupus et ses formes parentées et les tuberculides.

JULINBERG rapporte le cas d'un nodule de lupus typique développé sur la cicatrice d'une tuberculide papulo-nécrotique.

E. HOFFMANN a vu, d'une tuberculide semblable, se développer une tuberculose verruqueuse.

Des exemples semblables se trouvent chez beaucoup d'auteurs.

Ces manifestations n'offrent aucune difficulté à l'explication.

Le contraire aurait lieu si les choses ne se passaient pas de la sorte.

La formation d'un lupus, une fois, l'apparition d'une tuberculide une autre fois, ne peut être causée que par des oscillations minimales de l'état immunitaire, par la

quantité de bacilles métastasés, par des différences de localisation et de constitution.

Il n'y a donc rien d'étranger, mais, au contraire, à rencontrer autour d'un foyer de lupus des nodules lichenoïdes (HALLOPEAU et FINGER).

Voici le schéma de BROcq :

	bacilles très nombreux avec pas ou peu d'anticorps.	bacilles en nombre modéré avec peu d'anticorps ou en quantité modérée	Peu de bacilles avec beaucoup d'anticorps
Cutanée	tuberculose miliaire disséminée de la peau.	Lupus hématogène (lupus miliaire de la face) (lupus post-exanthématique)	Tuberculide (tuberculose lichenoïde tuberculose papulo-nécrotique), etc...
Sous-cutanée	abcès tuberculeux multiples.	gommes tuberculeuses (tuberculoses colliquatives.	tuberculose indurée

Nous rencontrons certainement des contradictions dans le jeu d'échanges entre lésion cutanée et tuberculose interne chez l'homme (au contraire de ce qui se passe dans l'expérience).

Ainsi avons-nous insisté sur l'apparition des tuberculides surtout dans la tuberculose bénigne, car elles impliquent la présence d'anti-corps.

Or, chez le jeune enfant, leur pronostic est mauvais, ce qui s'explique par la localisation de processus interne.

La même éruption inoffensive sur la peau est absolument mortelle sur les méninges.

Surtout l'état immunitaire paraît être moins établi dans la première enfance que plus tard.

Mais, chez l'adulte aussi, les rapports entre tuberculose interne et tuberculose cutanée ne sont pas toujours d'une régularité schématique.

JADASSOHN et MIBELLI nous citent quelques exemples marquants.

Qu'une tuberculose verruqueuse pauvre en bacilles, au cours de l'aggravation d'une tuberculose pulmonaire, se transforme en une tuberculose ulcéreuse riche en bacilles, correspond encore à l'expérience sur l'animal.

Avec diminution des anti-corps, les bacilles se développent en plus grand nombre et au lieu d'un processus histologiquement spécifique, nous obtenons des réactions inflammatoires banales.

PAUTRIER et FORGE ont, au contraire, observé une forme ulcéreuse, qui, avec l'amélioration de l'état général s'est transformée en une tuberculose verruqueuse et, dans un cas de VOLK, en un lupus papuleux.

Il est plus difficile d'imaginer qu'une tuberculose cutanée guérisse spontanément tandis que la tuberculose interne progresse et évolue vers la mort.

Il s'agit probablement plutôt de la localisation de processus et de la suppression d'un tissu nécessaire à la fonction que de l'extension de la tuberculose. Aussi des tendances à la guérison peuvent-elles marcher de pair avec une progression de la tuberculose.

La formation en masse de tissu conjonctif dans les poumons d'animaux surinfectés ne signifient pas autre chose.

L'animal meurt quand même parce que la quantité de tissu en fonction devient insuffisante à la fin.

De même, les anti-corps suffisants pour agir sur les processus cutanés, peuvent être insuffisants pour la guérison de la tuberculose interne.

Certains auteurs prétendent que la tuberculide n'est pas tuberculeuse et invoquent, à l'appui de leurs dires, la réaction à la tuberculine négative.

Chez les adultes qui, en général, sont atteints de tuberculose, l'absence de cette réaction ne doit pas être employée comme argument et ne peut que nous faire réfléchir.

JADASSOHN a corrigé cette erreur, en indiquant que la variation dans la cuti-réaction a fait conclure à une faculté de réaction accélérée et renforcée.

Il nous renvoie à la conception originelle et générale de PIRQUET sur l'allergie.

Cele-ci admet aussi une diminution et même une disparition de la réactibilité (anergie spécifique ou positive) comme suite à l'infection.

Ce qui revient à dire que l'organisme est capable de détruire la tuberculine jusqu'à la non-toxicité complète.

Cette capacité n'est pas absolue.

Il ne s'agit donc pas d'une insensibilité, mais d'une très haute faculté de défense cellulaire.

Les adversaires de la conception de JADASSOHN ne donnent pas l'explication de cette constatation frappante, que, justement dans le lupus miliare la cuti-

réaction est si souvent négative bien qu'elle soit habituellement positive chez l'adulte.

Ces dernières années, le concept de JADASSOHN a été appuyé par les connaissances gagnées sur la syphilis, la lèpre et la trichophytie. Il ressort de ces travaux, que le principe de l'immunité sur l'évolution clinique de la maladie est, dans toutes ces maladies très analogue.

Ce sont d'ailleurs, de grandes lois biologiques qui dominent ces phénomènes.

Nul ne songe, aujourd'hui, dans la syphilis et dans la lèpre, à séparer les processus toxiques des processus bacillaires.

Là où on ne trouve que peu ou prou de bacilles, on recherche la cause dans les réactions changées de l'organisme.

Les apparitions de tuberculoses cutanées supposées autrefois toxiques, doivent être considérées aujourd'hui comme maladies bacillaires.

Il est même inutile de parler de tuberculoses atypiques, ainsi que PAUTRIER.

Depuis que la tuberculose n'est plus définie anatomo-pathologiquement, la tuberculose typique ne doit plus être liée au « tubercule ».

Pour un certain rapport de bacilles, des états immuno-biologiques et constitutionnels de l'organisme la « tuberculide » est l'expression typique de la tuberculose.

Toute la polymorphie de la tuberculose cutanée s'ex-

plique aisément par la tonalité de ces facteurs : « prédisposition individuelle, nombre et virulence des bacilles et réaction immunitaire de l'organisme.

Malgré la valeur de cette dernière réaction, on tend, dernièrement à attribuer une grande importance à la résistance naturelle vis-à-vis de l'infection tuberculeuse.

Un type déterminé sera formé sous une constellation déterminée des trois facteurs précités, mais nous ne connaissons pas encore tous les détails.

Si on maintient l'expression tuberculide ce n'est qu'en raison de leurs particularités cliniques et pathologiques.

La création d'un groupe de « Paratuberculose » est superflue et même gênante.

VOLK s'accorde avec PAUTRIER pour ne pas conclure à l'étiologie syphilitique d'une tuberculide en présence d'un Wassermann positif ou d'une réaction Novar comme le font certains auteurs (RAVAUT). Que la peau réponde à diverses infections (syphilis, lèpre, trichophytie) avec des tableaux cliniques esemblables est un fait évident.

Ceci tient à ce qu'elle est limitée dans ses formes d'expression.

Il y peut aussi, y avoir certainement des infections doubles.

Mais la conception d'une étiologie syphilitique de la tuberculide ne crée que de nouvelles confusions.

CONCLUSIONS

Nous résumons à la fin de cette étude, les traits essentiels qui nous paraissent caractériser la pathogénie des tuberculoses cutanées, dont le domaine s'élargit de plus en plus.

Beaucoup de faits cliniques et anatomiques d'origine indéterminée sont en réalité la conséquence du virus de Villemin Koch.

A côté du lupus de Willan il faut faire une place aux tuberculides, aux lupus érythémateux, etc., enfin, à d'autres manifestations qui vont jusqu'à l'érythème noueux. Certains auteurs font même entrer l'érythème polymorphe, l'acné (Ramel), le lichen (Milian), etc.

Il semble que ce soit toujours le virus de Villemin Koch qui est en cause, peut-être sous des formes très variables.

L'hypothèse très légitime de la forme virus filtrant du bacille de Koch ouvre des voies nouvelles et semble étendre encore la pathogénie de la tuberculose cutanée.

CAUSES PRÉDISPOSANTES.

Le bacille de Koch se développe sur la peau à la faveur de causes générales. L'apparition beaucoup plus fréquente des tuberculoses cutanées chez l'enfant que chez l'adulte, nous prouve l'importance de l'âge.

Le sexe joue aussi un rôle certain, puisque la plupart des statistiques sont d'accord pour montrer la prédominance du sexe féminin. Certaines races sont aussi plus atteintes que d'autres. Il nous paraît évident que la localition est un facteur d'importance. Nous avons vu au cours de notre étude, que la tuberculose cutanée frappait de préférence les parties découvertes du corps (visage, mains). Il s'ajoute ici le rôle des radiations solaires.

Tout ce qui débilite l'organisme, les maladies infectieuses, la grossesse, le surmenage, la fatigue sont autant de causes prédisposantes, qui, créant un état d'anergie favorisent le développement des tuberculoses cutanées.

VOIES D'INFECTION.

L'infection tuberculeuse de la peau peut se faire :

a) *Par voie exogène*, inoculation directe de la peau, crachats tuberculeux (tuberculoses verruqueuses) par des morsures, etc...;

b) *Par voie endogène* :

Cette infection peut se faire par « contiguité », par « propagation lymphatique » ou par voie « hémogène ».

Il est difficile de bien délimiter les deux premières voies.

Nous voyons souvent la tuberculose d'un ganglion, d'un os ou d'un muscle gagnant de proche en proche, se propager à la peau.

Là encore il n'est pas sûr que l'infection se fasse par contiguité : peut-être se forme-t-il un nouveau foyer indépendant dû à un afflux de bacilles de Koch par voie lymphatique.

La présence du bacille de Koch dans le courant circulatoire prouve la possibilité d'infection par voie hémogène.

La culture du sang dans la tuberculose cutanée (Löwenstein, Pétranini, etc.) ont été d'un grand apport.

IMMUNITÉ.

L'importance des phénomènes immunitaires a été reconnue par Wolf-Eisner, Gougerot et Lewandowsky.

Plusieurs questions se posent :

L'infection bacillaire de la peau atteint-elle un sujet sain ou déjà tuberculeux ?

La tuberculose cutanée immunise-t-elle contre toute autre tuberculose ?

La peau produit-elle des anticorps en abondance dont l'organisme profiterait ?

Pour Gougerot et Lewandowsky il intervient un mélange de sensibilisation et d'immunité acquise dans la pathogénie des tuberculoses cutanées.

C'est là un fait de toute évidence.

L'EXPÉRIMENTATION SUR L'ANIMAL.

L'expérimentation sur le cobaye semble indiquer qu'on peut reproduire par la peau les différentes lésions observées chez l'homme (Gougerot et Guy-Laroche).

La peau d'animaux préalablement tuberculisés réagit différemment de celle d'animaux normaux (allergie).

La question de la pathogénie des tuberculoses cutanées n'est pas encore complètement résolue. Les recherches récentes ont fait faire un grand pas à la question. Il reste encore des problèmes à résoudre, qui semblent plutôt du domaine bactériologique que de l'anatomie pathologique.

Vu, le Doyen :
ROUSSY.

Vu, le Président,
GOUGEROT.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
CHARLETY.

BIBLIOGRAPHIE

BABES. — Pénétration du bacille de la tub. par la peau intacte. *Presse Méd.*, 1907, n° 68.

DARIER (J.). — Les tuberculides devraient être appelées « Tuberculoïdes ». *Bull. Soc. Franç. Dermat.*, 30, 112 (1923).

GAUCHER, GOUGEROT et GUGGENHEIM. — Tuberculoses cutanées, multiples. Tuberculoses papulonécrotiques, angiomateuses, lichenoïdes, etc. *Bull. Soc. Franç. Dermat.*, 22, 98 (1911).

GOUGEROT, BARTHÉLEMY et LOTTE. — Tuberculoses nodulaires, miliaires, simulant s'acnéti. *Bull. Soc. Franç. Dermat.*, 35, 811 (1928).

GOUGEROT, H. et P. FERNET. — Tuberculides papilo-squameuse atrophiques. *Bull. Soc. Franç. Dermat.*, 33, 338 (1926).

GOUGEROT et JANSION. — Association sporo-tricho-tuberculeuse « Scrophuloderme », sporotrichosique et sporotichose « papulo-nécrotique ». *Bull. Soc. Franç. Dermat.*, 32, 118 (1925).

GOUGEROT et LAROCHE. — a) Reproduction expérimentale des tuberculides, etc. *Arch. Méd. Exper.*, 20, 581 (1908). — b) Reprod. exper. des tuberculides humaines, *C. R. Soc. Biol.*, 63, 637 (1907). — c) Etiologie et pathogénie des tuberculides cutanées; les tuberculides exper. *Gaz. Hôp.*, 1912, 141 et 185.

GOUGEROT (M.) et Paul BLUM. — Tuberculides papulo-squameuses atrophiques et lupus érythémateux. *Bull. Soc. Franç. Dermat.*, 36, 587, 588 (1929).

JADASSOHN. — a) Über infektiöse und toxische hämatogene Dermatosen. *Berl. Klin. Ws. chr.*, 41, 979 (1904). — b) Die Tuberkulide Dtsch. dermat. ges. II Kongr. Wien, 1913. *Arch. f. Dermat.*, 119, 10 (1914). — c) Die ektogene und endogene Entstehung der lupus. *Lupus Ausschuss*, 4, Si (1913).

KRAUSS (R.) und R. VOLK. — Zur Frage der Tuberkuloseimmunität. *Wien. Klin. Wschr.*, 23, Nr., 19, 699 (1910).

LEWANDONSKY. — a) Experimentelle Tuberkulide. *Münch. med. Wschr.*, 61, Nr. 17, 961 (1914). — b) Experimentelle Studien über Hauttuberkulose. *Arch. f. Dermat.*, 98, 335 (1909). — c) Die Tuberkulose der Haut. *Erg. Path.*, 16, 1 (1912). — d) Gross papulöse gruppierte Tuberkulide (Jadassohn), *Schweiz med. Wschr.*, 51, 114 (1921).

MILIAN et Cl. LAUNAY. — Lupus tuberculeux très amélioré par un érysipèle. *Bull. Soc. Franç. Dermat.*, 35, 313 (1928).

VOLK (R.) et S. GOSZ. — Zur Pathogenese der Tuberkulide. *Arch. f. Dermat.*, 119, 102 (1914).

VOLK (R.). — Tuberkulose der Haut. *Handbuch der Haut und Geschlechts Krankheiten*, Tom. X, 1, p. 100.

